UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1945-1946 — N° 43

L'OSTÉO-ARTHROPATHIE HYPERTROPHIANTE de PIERRE MARIE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 8 Mars 1946

PAR

Joseph DIALLO

Elève de l'Ecole de Santé Navale et Coloniale
Diplômé de Médecine Coloniale - Diplômé d'Hygiène
Diplômé d'Études Médicales Supérieures d'E. P.
Né à Worms (Allemagne) le 14 Avril 1920

Examinateurs de la Thèse

MM. DAMADE, professeur, *Président*
CREYX, professeur
POUYANNE, agrégé
SARIC, agrégé
Juges

BORDEAUX
IMPRIMERIE J. PECHADE
20, rue Margaux, 20

1946

DIALLO (Joseph)

L'Ostéo-arthropathie hypertrophiante de Pierre Marie. — Bordeaux, impr. J. Pechade, 1946. In-8°, 91 p.

(*Thèse médecine. Bordeaux. 1946. N° 43*).

.....

DIALLO (Joseph)

L'Ostéo-arthropathie hypertrophiante de Pierre Marie. — Bordeaux, impr. J. Pechade, 1946. In-8°, 91 p.

(*Thèse médecine. Bordeaux. 1946. N° 43*).

.....

DIALLO (Joseph)

L'Ostéo-arthropathie hypertrophiante de Pierre Marie. — Bordeaux, impr. J. Pechade, 1946. In-8°, 91 p.

(*Thèse médecine. Bordeaux. 1946. N° 43*).

.....

DIALLO (Joseph)

L'Ostéo-arthropathie hypertrophiante de Pierre Marie. — Bordeaux, impr. J. Pechade, 1946. In-8°, 91 p.

(*Thèse médecine. Bordeaux. 1946. N° 43*).

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1945-1946 — N° 43

L'OSTÉO-ARTHROPATHIE HYPERTROPHIANTE
de PIERRE MARIE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 8 Mars 1946

PAR

Joseph DIALLO

Elève de l'Ecole de Santé Navale et Coloniale
Diplômé de Médecine Coloniale - Diplômé d'Hygiène
Diplômé d'Études Médicales Supérieures d'E. P.
Né à Worms (Allemagne) le 14 Avril 1920

Examinateurs de la Thèse

MM. DAMADE, professeur, *Président*

CREYX, professeur
POUYANNE, agrégé
SARIC, agrégé

Juges

BORDEAUX
IMPRIMERIE J. PECHADE
20, rue Margaux, 20

1946

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. DUPÉRIÉ

ASSESSEUR : M. LABAT

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DENIGÈS, BEILLE, DUPOUY, A. MANDOUL, PETGES, GUYOT, ABADIE, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET. PERY,

PROFESSEURS :

MM.	
Clinique médicale	N.
id.	DUPÉRIÉ.
Clinique chirurgicale et Gynécologique	N.
Clinique chirurgicale	PAPIN.
Clinique d'Accouchements	RIVIÈRE.
Anatomie pathologique et microscopie clinique	DE GRAILLY.
Anatomie	VILLEMIN.
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL.
Hygiène	N.
Médecine légale et déontologie	DERVILLÉE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale	RÉCHOU.
Chimie	CHELLE.
Botanique et matière médicale	GOLSE.
Pharmacie	VITTE.
Physiologie	FABRE.
Clin. méd. des mal. des enfants	FONTAN.

MM.	
Zoologie et parasitologie	SIGALAS.
Médecine expérimentale	N.
Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX.
Clinique chirurg. infantile et orthopedie	LOUBAT.
Clinique des maladies infectieuses	DAMADE.
Chimie biologique et médicale	MACHEBŒUF.
Physique médicale et pharmaceutique	N.
Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques	BONNIN.
Clinique des malad. cutanées et syphilitiques	JOULIA.
Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET.
Clinique des malad. nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	N.
Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CREYX.
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ.

PERRENS (Maladies mentales).
CHARRIER (Chirurgie générale). FAUGÈRE (Obstétrique)

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.	
Anatomie	DUFOUR.
Physiologie	N.
Médecine Générale	PIÉCHAUD.
id.	N.
id.	N.
id	BROUSTET.
id.	N...
id.	SARIC.
id.	DUBARRY.
Chirurgie Générale	N...
id.	MASSÉ.
id.	N...

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

MM.	
Chirurgie générale	MAGENDIE.
id.	POUYANNE.
Obstétrique	N.
id.	MAHON.
Ophtalmologie	N.
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
Dermatologie et syphiligraphie	N.
Physique médicale	N...
Chimie Générale pharmaceutique et toxicologie	CASTAGNOU.
Histoire naturelle pharmaceutique	GIRARD.
Pharmacie	MESNARD.
id.	N.
Histoire natur. médicale et parasitologie	R. MANDOUL.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

MM.	
Médecine opératoire	MASSÉ.
Accouchements	MAHON.
Puériculture	FAUGÈRE.
Zoologie et parasitologie	R. MANDOUL.
Urologie	N...
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI.
Ophtalmologie	N...
Anatomie	J. BEAUVIEUX
Chimie minérale	CASTAGNOU.

MM.	
Botanique	GIRARD.
Cryptogamie	GIRARD.
Pharmacie galénique	MESNARD.
Bactériologie	MOUREAU.
Physiologie	Mlle ROUGIER
Chimie biologique	TAYEAU.
Parasithologie et biologie appliqué	PAUTRIZEL.
Pathologie chirurgicale	J. VILLAR. CHAVANNAZ.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE, A MA MÈRE

Leurs très nombreux et durs sacrifices, autant que leur affectueuse sollicitude m'ont permis de réaliser le vœu de mon enfance. Qu'ils trouvent, dans ce modeste travail, le témoignage bien faible de ma profonde reconnaissance et de mon dévouement.

A MA FEMME

En gage de ma profonde affection.

A MES ENFANTS

A MES SŒURS

A TOUS MES PARENTS

A MONSIEUR ET MADAME CHAMBON

A TOUS MES AMIS

A MES CAMARADES
DE L'ECOLE DE SANTÉ NAVALE ET COLONIALE
ET DU PRYTANÉE MILITAIRE

A LA MÉMOIRE DE MES CAMARADES
DU SERVICE DE SANTÉ
DES TROUPES COLONIALES ET DE LA MARINE
MORTS POUR LA FRANCE

A MES MAITRES
DES HOPITAUX ET DE LA FACULTÉ
ET A MES CHEFS DE L'ECOLE
DE SANTÉ NAVALE ET COLONIALE

A MON JURY DE THÈSE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SARIC

MÉDECIN DES HOPITAUX

En reconnaissance de ses précieux conseils qui ont contribué largement à l'élaboration de ce modeste travail.

A MONSIEUR LE MÉDECIN EN CHEF
DE PREMIÈRE CLASSE GALIACY

DIRECTEUR DE L'ECOLE DE SANTÉ NAVALE ET COLONIALE
COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE

A MONSIEUR LE MÉDECIN EN CHEF
DE DEUXIÈME CLASSE BOURRET

SOUS-DIRECTEUR DE L'ECOLE DE SANTÉ NAVALE ET COLONIALE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
COMMANDEUR DU NICHAM-IFTIKAR
OFFICIER DU OUISSAN-ALAOUITE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DAMADE

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES INFECTIEUSES
MÉDECIN DES HOPITAUX
MÉDAILLE D'ARGENT DES ÉPIDÉMIES
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER D'ACADÉMIE

Pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

L'OSTÉO-ARTHROPATHIE HYPERTROPHIANTE DE PIERRE MARIE

INTRODUCTION

> « Tout est dit et l'on vient trop tard depuis plus de sept mille ans qu'il y a des hommes, et qui pensent..., l'on ne fait que glaner après les anciens et les habiles d'entre les modernes ».
>
> LA BRUYÈRE.

Nous nous proposons dans ce travail de faire l'exposé de l'état actuel de la question de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante de Pierre MARIE, syndrome aujourd'hui bien connu, mais que l'on a souvent confondu avec l'hippocratisme digital malgré la description qu'en a donné en 1890 Pierre MARIE. Bien que cette maladie ne soit pas très fréquente (la dernière statistique complète de PENISCHKA en 1938, porte sur 183 cas), il est utile de la bien connaître afin d'éviter de la confondre avec certaines formes de rhumatisme s'accompagnant d'hippocratisme digital, et surtout parce que sa connaissance permet de remonter à une affection causale dont le début pourrait passer inaperçu, et nous apportons une observation inédite due au Professeur DAMADE, où le diagnostic d'affection thoracique n'a pu être porté que parce que l'ostéo-arthropathie hypertrophiante a orienté les recherches ra-

diologiques du côté du thorax qui ne présentait par ailleurs aucun signe clinique.

Nous étudions d'abord le syndrome dans son aspect clinique et radiologique. nous montrons la différence qui existe avec l'hippocratisme digital et nous décrivons certaines formes qui peuvent être rattachées à l'ostéopathie hypertrophiante, mais qui se situent aux confins de cette maladie et de certaines périostoses d'origine hypophysaire.

Nous passons une rapide revue des théories pathogéniques émises, mais aucune d'entre elles n'a pu être vérifiée expérimentalement.

Il semble que l'on ait voulu périodiquement faire une mise au point sur l'étiologie de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante de Pierre Marie et apporter une statistique étiologique. Sur les conseils de M. le Professeur agrégé Saric, nous avons étudié quelques nouveaux cas dans le but de compléter la statistique qu'il a publiée en 1943.

Il a été nécessaire d'analyser minutieusement les observations recueillies, afin :

1° de confirmer le diagnostic. En particulier les observations peu descriptives du point de vue clinique et ne s'accompagnant pas de radiographie osseuse, ont été rejetées.

2° D'étudier si l'ostéo-arthropathie n'a pas été précédée d'hippocratisme digital.

L'analyse porte sur vingt-sept observations, et la statistique est établie sur 186 cas. 250 à 300 cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante auraient été publiés dans la littérature. Malheureusement, le temps très limité qui nous a été imparti ne nous a pas permis de poursuivre l'analyse pour un certain nombre d'observations publiées dans des revues étrangères très difficiles à se procurer. En bibliographie annexe, nous donnons les cas que nous avons relevés et que nous n'avons pu étudier.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

L'ostéo-arthropathie hypertrophiante, décrite pour la première fois en 1889 par Pierre Marie, en France, signalée dans une description imprécise, par Bamberger en Allemagne, fut nettement individualisée, en 1890, par Pierre Marie. A cette époque, cet auteur fit remarquer sa relation avec certaines affections pulmonaires chroniques et lui donna le qualificatif de « pneumique ».

Depuis, son aspect clinique et radiologique fut bien précisé, et en 1920, Renon et Geraudel mettant en évidence radiologiquement les gaines ostéopériostiques des os longs des membres, insistent sur ce signe pathognomonique et proposent d'appeler la maladie « ostéite engainante des diaphyses ».

Lasserre, de Bordeaux, en 1931, tenant compte de l'atteinte des extrémités, donne à la maladie le nom de « périostose engainante acromélique ».

Dans une publication récente, De Sèze, Guéniot et Guégen, eu égard à la non-atteinte anatomique des articulations, proposent le terme « d'ostéopathie hypertrophiante pneumique », terme fort proche on le voit, de l'appellation proposée par Pierre Marie.

CHAPITRE II

ETUDE CLINIQUE

L'ostéo-arthropathie hypertrophiante chronique a été observée plus fréquemment dans le sexe masculin et l'on doit compter que six hommes en sont atteints pour une femme. Ce syndrome se rencontre le plus souvent dans l'âge mûr, mais on a décrit des cas chez l'adulte jeune (Elliot, P. Marie, Bamberger, Arnozan).

Début. — Ce qui frappe tout d'abord, c'est la symétrie de l'atteinte. Le début est progressif et se manifeste par des douleurs rhumatoïdes des articulations, sans qu'il semble y avoir un ordre particulier d'atteinte de celles-ci. Ces douleurs peuvent parfois être fulgurantes, mais les observations en sont rares, elles sont souvent légères et s'accompagnent de craquements, l'ensemble clinique pouvant en imposer tout d'abord pour un rhumatisme (Obs. I, VII, IX). Les déformations apparaissent généralement en même temps que les douleurs. Elles sont plus marquées à la période d'état où nous les décrirons. Elles commencent par l'extrémité des membres et se propagent vers la racine.

Période d'état. — Cette période est caractérisée par la prédominance des signes physiques sur les signes fonctionnels.

Aux membres supérieurs, la main a l'aspect de battoir par l'augmentation du volume des doigts et de la région métacarpienne. Les doigts sont augmentés de volume dans tous les sens ; cylindriques, ils ont un aspect boudiné. Les ongles sont bombés longitudinalement et transversalement, réalisant l'aspect en verre de montre et présentant parfois des stries sur leur longueur. Les téguments épaissis présentent une coloration rouge légère et sont le siège de sudation. La région métacarpienne de la main est augmentée de volume. Les poignets sont hypertrophiés et « contrastent par leur élargissement avec la gracilité des avant-bras » (Obs. V). Cette augmentation de volume des poignets tient plus à une hypertrophie des épiphyses inférieures radiale et cubitale qu'à une fluxion articulaire. Le coude est rarement atteint, l'épaule exceptionnellement intéressée.

Aux membres inférieurs, les déformations sont les mêmes et se produisent également toujours d'une façon symétrique. Les orteils sont boudinés, le pied est déformé de tous côtés, et présente parfois un œdème du dos du pied. La région malléolaire est également augmentée de volume et vu de dos, le pied a l'aspect d'une patte d'éléphant. Les téguments sont également altérés. La jambe reste gracile et ne prend pas cet aspect de poteau télégraphique observé dans l'ostéopathie displasique familiale (106). Le genou est souvent augmenté de volume à la fois par hydarthrose et par épaississement des épiphyses fémorale inférieure et tibiale supérieure. La cuisse est très peu souvent intéressée, de même que la hanche.

Les autres régions du corps sont rarement atteintes. Il arrive cependant que les clavicules soient gonflées. On observe exceptionnellement des altérations au niveau des côtes (101, 106) ou au niveau des crêtes iliaques (25, 42). Lorsque la maladie évolue depuis quelque temps, on note parfois une cyphose arrondie de siège dorsal inférieur ou dorso-lombaire. Cependant, on a cité des cas d'ostéo-

arthropathie hypertrophiante généralisée à tout le squelette (Observ. IX). A cette période d'état de la maladie, les douleurs passent au second plan, il s'ajoute parfois des raideurs et craquements articulaires, une gêne des mouvements.

L'évolution est progressive et se fait par poussées coupées de périodes de calme. Les signes s'accusent et s'étendent sans ordre précis pour ce qui est des manifestations fonctionnelles, des extrémités des membres vers leur racine pour les signes physiques. La durée de la maladie est variable et dépend beaucoup de la maladie causale. Elle est de quelques mois (35, 109, 113, 142), à quelques années (83, 103, 190). La terminaison est conditionnée par la guérison ou l'issue fatale de la maladie. Des régressions complètes se voient après évolution favorable de la maladie dont relève le syndrome (154, 26) : après extirpation d'un bout de drain entretenant un empyème (62), après drainage chirurgical d'un abcès pulmonaire (135), après radiothérapie médiastinale d'une maladie de Hodgkin (134), après extirpation chirurgicale d'une tumeur médiastinale (125). Jalet et Rouger rapportent un cas où après intervention chirurgicale sur un abcès du poumon, les manifestations cliniques d'ostéo-arthropathie ont complètement disparu avec persistance cependant des images radiologiques de périostose engainante des diaphyses. Nous notons dans une publication de Léri : « Autant dans l'acromégalie, les lésions osseuses sont définitives, autant dans l'ostéo-arthropathie elles sont susceptibles de régression et presque de guérison d'une façon parfois tout à fait inattendue. Je rappelle un fait que j'ai déjà signalé : voulant faire un jour, une leçon sur l'ostéo-arthropathie hypertrophiante, j'avais convoqué à la Salpêtrière un malade dont l'observation était typique et avait été prise quelques années auparavant ; j'ai eu la surprise de voir arriver un homme qui ne présentait aucune trace d'ostéo-arthropathie ».

Les complications sont exceptionnelles et on peut tout juste citer des fractures spontanées dues à la raréfaction osseuse (101). Par contre l'ostéo-arthropathie hypertrophiante peut présenter une réelle complication par l'impotence fonctionnelle qu'elle entraîne (Observ. VIII).

Au point de vue des *formes cliniques,* on distingue :

1° Une forme aiguë caractérisée par la prédominance des manifestations fonctionnelles ;

2° Une forme subaiguë ou chronique où les signes physiques sont les seuls éléments sémeiologiques.

CHAPITRE III

ETUDE RADIOLOGIQUE

Deux images sont caractéristiques : la gaine périostée et le boursouflement des épiphyses, une de celles-ci est pathognomonique selon Renon et Géraudel, c'est la gaine périostée. Louyot et Castelain insistent sur un troisième signe, qu'ils considèrent comme étant essentiel, c'est la raréfaction osseuse.

1° *Néoformation de couches osseuses autour des os longs.* — L'opacité de ces couches néoformées est moindre que celle de l'os. Son bord interne est le plus souvent séparé de la coque sous-jacente par un mince liseré clair qui est visible par endroits. Son épaisseur est variable et peut atteindre sept à huit mm. dans certains cas. Son bord externe est soit linéaire et bien limité, soit irrégulier et crénelé. Cette coulée périostée est soit homogène, c'est le type décrit dans le plus grand nombre de cas, soit formée de couches superposées, donnant un aspect stratifié à la néoformation (Observ. V).

La gaine périostée ne se rencontre qu'au niveau de la diaphyse des os longs, c'est ce qui a fait donner le nom d' « ostéite engainante des diaphyses » par certains auteurs (142). On a cité cependant des cas où le processus intéresse les épiphyses (53, 58, 101). Cette gaine périostée prédomine aux membres, mais on l'a aussi observée également au niveau des côtes (106). Cette image de néoformation osseuse s'observe très fréquemment au niveau des extrémités inférieures du tibia, du péroné, du radius, du cubitus. Très souvent aussi, le métacarpe et le méta-

tarse sont intéressés ; les phalanges le sont aussi mais inégalement, avec semble-t-il, antériorité et prédominance sur les premier et cinquième doigts, et avec une intensité qui va en décroissant des phalanges aux phalangettes ; il est même habituel que celles-ci soient indemnes (151). On peut observer des altérations de l'extrémité distale ds phalanges sous forme d'érosions et d'ostéophytes isolés ou en bouquets (141, 144) ou de processus atrophiques (49, 98). Aux pieds ,on observe les mêmes images. Les parties hautes des os de l'avant-bras et du fémur ne sont que rarement atteintes. Cette périostite ossifiante n'est habituellement à l'origine d'aucune manifestation clinique et ne se décèle donc qu'à la radiographie ; on a pu cependant observer le développement d'un empâtement douloureux de la diaphyse des os (Observ. X).

2° *Boursouflement des épiphyses.* — C'est la traduction radiographique et anatomique de l'hypertrophie observée cliniquement. Cette hypertrophie osseuse est surtout marquée aux extrémités inférieures des os de l'avant-bras, des métacarpiens, des épiphyses inférieures des fémurs, des tibias, des péronés et des métatarsiens.

3° *La raréfaction osseuse.* — Elle est généralisée à tout le squelette, mais est surtout marquée au niveau des épiphyses, ce qui donne un aspect de boursouflement, à la radiographie. De ce fait les travées se dessinent nettement, le bassin prend un aspect réticulé, le crâne et le massif facial paraissent poreux et mouchetés. Cette raréfaction osseuse est peut-être à l'origine des tassements vertébraux et des fractures spontanées que l'on a observées.

4° *Les surfaces articulaires.* — Malgré l'importance clinique des manifestations articulaires, les surfaces articulaires sont habituellement indemnes. Les interlignes sont intacts et bien dessinés. On aurait cependant relevé des érosions, des pincements articulaires, quelques productions ostéophytiques (3), mais il ne semble pas qu'on doive les considérer comme appartenant au syndrome de Pierre Marie.

CHAPITRE IV

ETUDE BIOLOGIQUE

Les examens de ce genre sont peu nombreux (151), leur résultat dépend beaucoup de l'affection causale, et on ne peut parler encore de spécificité biologique de cette affection. Les auteurs allemands en particulier semblent vouloir entreprendre l'étude biologique de ce syndrome, mais les résultats observés ne peuvent qu'être cités sans qu'on soit autorisé à y ajouter une valeur trop grande.

Analyse chimique des os (151) :

Une première analyse avait donné les résultats suivants (96) :

— Augmentation des matières organiques 49 % au lieu de 39 % avec enrichissement en graisses (14 % au lieu de 1,5 %).

— Diminution des matières minérales (51 % au lieu de 64 %) secondaire à un appauvrissement en sels de calcium (21 % au lieu de 63 %) que ne compensait pas un enrichissement en sels de magnésium (29 % au lieu de 1,2 %).

Mais d'autres auteurs (142) ne confirmèrent pas cette analyse, faite d'ailleurs sur un os différent, appartenant à un sujet d'âge différent, et prélevé dans des conditions différentes.

Analyses d'urines (49, 98, 122, 184) *et analyses du sang* (17, 38 76, 134, 12) :

Ces analyses sont rares et les chiffres donnés sont très différents. Leur interprétation est difficile, car ces chiffres dépendent beaucoup de la maladie dont relève le syndrome, et on peut suspecter leur valeur indicatrice.

Cependant les auteurs allemands (14, 15, 18) ont signalé des cas d'apparence primitive où ils ont remarqué une diminution du potassium sanguin et des albumines du sérum.

Les analyses ne sont pas assez nombreuses pour que l'on puisse ajouter une valeur trop grande aux résultats ci-dessus.

CHAPITRE V

ETUDE ANATOMIQUE

On possède peu d'études de ce genre, néanmoins les quelques documents datant la plupart de l'époque antérieure à l'utilisation médicale des rayons X permettent la description suivante :

1° *Anatomie macroscopique* (151) :

Nous retrouvons là, les renseignements fournis par la radiographie et la clinique.

a) *Parties molles* : troubles trophiques et épaississement. Assez souvent, le tissu adipeux est augmenté, surtout au voisinage des articulations.

b) *Os :* Les altérations osseuses portent sur les os longs, les extrémités sont augmentées de volume et leur porosité accentuée ; les diaphyses n'ont plus l'aspect habituel, elles sont uniformément cylindriques et rugueuses. Le périoste, d'aspect granité, et fortement vascularisé, est parfois hérissé d'ostéophytes. Un os spongieux et friable, disposé en lamelles superposées entoure comme d'un fourreau la pièce osseuse, dont la cavité médullaire est agrandie. La coupe transversale de l'os donne une image en cocarde qui est due à la superposition des diverses couches. L'examen anatomique confirme donc que l'augmentation de volume de certaines régions relève à la fois d'un épaississement des parties molles et d'une hypertrophie de l'os.

2° *Anatomie microscopique* (104) :

La coupe transversale d'une diaphyse se présente de la façon suivante, en allant du centre à la périphérie :

a) *Moelle :* On y reconnaît des cellules médullaires en grande activité (96, 169) ou une moelle normale avec quelques cellules adipeuses et une structure fibreuse (9).

b) *Le tissu osseux* présente un aspect spongieux, les canaux de Havers sont agrandis et on observe une calcification, plus accusée en allant de dehors en dedans. On observe une ostéoporose intense, et vers l'extérieur des vaisseaux dilatés dans les canaux de Havers, des ostéoblastes, des cellules adipeuses et tout à fait à l'extérieur des ostéoclastes.

c) *Le tissu néoformé entre l'os et le périoste :* On y observe trois couches (142) :

— Une couche externe formée de cellules conjonctives et de fibres conjonctives qui pénètrent dans le tissu osseux sous-jacent. Les fibres dessinent un réseau dont les mailles renferment un feutrage très dense de fibrilles avec des cellules à gros noyaux.

— Une couche moyenne, formée de travées irrégulières, avec des lacunes occupées par du tissu médullaire, des myéloplaxes à plusieurs noyaux. Parfois, on remarque dans certaines lacunes, du tissu médullaire sclérosé. Les canaux de Havers sont parallèles au grand axe de l'os.

— Une couche interne enfin, qui est de l'os ancien avec agrandissement des canaux de Havers, les capillaires dilatés. Les canaux haversiens sont perpendiculaires à l'axe de l'os (Lawford Knaggs cité d'après Louyot (104).

En résumé, les lésions ostéopériostiques observées dans l'ostéo-arthropathie hypertrophiante, sont de deux types :

1° Formation en surface d'os nouveau par activité ostéoblostique et calcification ;

2 °Destruction partielle de ce tissu osseux au fur et à mesure de sa formation par activité ostéo-clasique et résorption.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC

Diagnostic positif :

Il est basé sur :

Le caractère des déformations aux doigts, l'atteinte du poignet, les signes fonctionnels, la progression des signes physiques. L'importance des manifestations fonctionnelles articulaires associées à l'intégrité radiologique des articulations. La symétrie des atteintes.

Bien que les signes radiologiques n'accompagnent pas toujours les manifestations cliniques (141), nous pensons qu'il ne faut accepter qu'avec la plus grande réserve le diagnostic d'ostéo-arthropathie hypertrophiante non accompagné des signes radiologiques principaux que nous avons décrits plus haut. Il n'en reste pas moins vrai que les caractéristiques sémeiologiques nous apparaissent comme nécessaires. Elles ne prêtent guère à confusion et le diagnostic apparaît facile à condition d'avoir été évoqué.

Diagnostic différentiel :

1° La confusion avec l'*acromégalie* ne paraît pas devoir être faite. Cette maladie étant aujourd'hui bien connue. Les signes radiologiques de périostose engainante des diaphyses n'existent pas. La face est déformée (saillie des arcades sourcillières, grosses narines, lèvres épaisses,

menton globuleux, prognatisme). Les signes endocriniens accessoires sont recherchés. Pourtant la publication de Pierre Marie en 1890 était destinée à éviter l'erreur de diagnostic.

b) *La maladie de* Paget ne peut non plus être confondue. Il n'y a pas de douleurs articulaires, les os sont déformés en arc, le crâne est atteint et aplati (crâne à rebord).

c) *Les polyarthrites* peuvent être confondues avec l'ostéo-arthropathie hypertrophiante surtout quand elles sont associées à des pneumopathies chroniques.

d) *Le rhumatisme de* Poncet, associé à un mal de Pott ou une tuberculose pulmonaire, risque de faire poser le diagnostic de maladie de Pierre Marie.

e) Certaines *arthropathies nerveuses* telles que les cheiromégalies et podomégalies de certaines syringomyélies peuvent faire penser à une ostéo-arthropathie hypertrophiante mais ne peuvent tromper longtemps un esprit averti.

Outre ces difficultés, nous envisageons quatre cas pour lesquels il se pose au moins autant une question de nosologie qu'un problème diagnostique, car nous touchons là aux confins de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante et des maladies hyperostosantes et hypertrophiantes acroméliques.

f) Si les modifications cutanées sont importantes on peut laisser passer un syndrome de Pierre Marie au profit d'une *pachydermie plicaturée avec pachypériostose des extrémités*. Certains auteurs considèrent ce syndrome comme une entité morbide (34, 69, 176), d'autres le considèrent comme un syndrome relevant, suivant les cas, de l'acromégalie, de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante, ou enfin d'une dermopathie particulière dite *cutis verticis gyrata ou pachydermie vorticellée* (151). Nous pensons que la pachydermie plicaturée avec pachypériostose des extrémités est une entité morbide, étant donné le nombre

de cas observés en Afrique du Nord et qui n'ont pas été rapprochés de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante.

g) Uehlinger a décrit une maladie appelée *hyperostose généralisée avec pachydermie*. On relève dans la littérature quelques observations de ce type publiées sous les titres suivants : Ostéose acromégaloïde, affection familiale acromégalique du squelette, pachyacrose, ostéo-arthropathie hypertrophiante avec perturbation du système endocrinien ou sans maladie connue, hyperostose idiopathique généralisée, hyperplasie osseuse et cutanée.

La diversité de ces appellations montre à la fois les caractères de cette maladie et l'incertitude où l'on se trouve de considérer cette affection comme une entité ou de la rattacher à la maladie de Pierre Marie. C'est une maladie hyperostosiante atteignant tous le squelette, aussi bien les os longs que les os courts.

D'allure familiale, elle apparaît à la puberté entre 14 et 18 ans. Son début se manifeste par un gonflement des mains, des pieds, et de certaines articulations, sans douleurs, avec cependant parfois une légère impotence fonctionnelle. Cette phase dure de deux à sept ans. Puis apparaissent un épaississement des avant-bras et des chevilles et des déformations des ongles en verre de montre. La peau du crâne et du front s'épaissit. C'est à ce moment que les douleurs rhumatoïdes font leur apparition. Après une période de rémission de ces douleurs, période qui peut s'étendre sur plusieurs années, apparaît une deuxième poussée douloureuse. Enfin, la colonne vertébrale devient le siège du processus hyperostosiant, d'où raideur, épaississement. Il y a formation d'ostéophytes à l'intérieur du canal médullaire, ces ostéophytes sont alors responsables de l'apparition de signes nerveux de localisation.

Au point de vue radiologique, tous les os sont le siège d'un processus d'hyperostose. Les articulations sont atteintes radiologiquement et les membranes interosseuses tibio-péronière et cubito-radiale sont ossifiées. Uehlinger

attribue ce syndrome à un disfonctionnement hypophysaire. Il semble que ce syndrome soit différent de la maladie de Pierre Marie, étant donné son évolution très longue, le caractère des troubles anatomiques observés, l'apparition des douleurs longtemps après le début des déformations.

h) Mankowsky, Heinismann et Czerny ont décrit sous le nom d'*ostéopathie dysplasique familiale,* une maladie d'allure familiale, caractérisée par une déformation des extrémités avec manifestations fonctionnelles identiques à celles observées dans la maladie de Pierre Marie. Les mains sont déformées en battoir, les doigts sont en forme de baguette de tambour, la région métacarpienne apparaît gonflée, le poignet n'est pas gonflé. Aux pieds, on observe les mêmes déformations, limitées au tarse et au métatarse. A la radiographie on note une hypertrophie du périoste des mains et des pieds sur les diaphyses, et une ostéoporose. Cette maladie est d'apparence primitive. Les recherches cliniques et radiologiques n'ont pas permis de déceler d'atteinte des organes internes. Dans les deux cas rapportés par les auteurs, la maladie est apparue à la puberté, elle se différencie de la maladie de Pierre Marie par la non atteinte des poignets, de la région tibio-tarsienne, *la disproportion du corps* : les jambes et les bras sont très allongés, la déformation des doigts, qui sont nettement en baguette de tambour et non en boudin, enfin la maladie est familiale et d'apparence primitive. S'agit-il d'une entité morbide ? S'agit-il d'une forme particulière d'ostéo-arthropathie hypertrophiante ? Ces auteurs penchent pour cette hypothèse, mais nous ne pouvons valablement la retenir étant donné les nombreuses différences constatées. L'allure de cette maladie fait plutôt penser à un trouble endocrinien.

i) Enfin, l'hippocratisme digital pose également une question de diagnostic différentiel.

Le diagnostic différentiel est facile. L'hippocratisme digital ne donne jamais de manifestations fonctionnelles,

sauf au cas où il est associé à un rhumatisme chronique ou subaigu. L'atteinte se limite à la dernière phalange, en aucun cas il n'y a hypertrophie de l'extrémité inférieure de l'avant-bras ou de la région malléolaire. Les doigts dans l'ensemble ont l'aspect d'une baguette de tambour, tandis que dans l'ostéo-arthropathie hypertrophiante, ils sont boudinés parce que hypertrophiés sur toute leur longueur.

Certains auteurs voient dans l'hippocratisme digital soit une forme fruste de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante, soit une forme de début. Cette dernière hypothèse ne pourrait être confirmée que par l'observation d'un cas de maladie de Pierre Marie ayant débuté par un hippocratisme digital. Or, aucune des 186 observations consultées par M. Saric ou par nous-même ne fait état de pareille évolution. Nous pouvons donc raisonnablement penser que l'hippocratisme digital n'est pas une forme de début de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante telle qu'elle est connue habituellement. En effet, cette dernière maladie dans sa forme de début s'accompagne toujours de manifestations fonctionnelles qui sont souvent prédominantes par rapport aux signes physiques.

La question de l'hippocratisme digital forme fruste de la maladie de Pierre Marie semble devoir prêter à discussion. Mais l'étude étiologique de ces deux affections montre que : alors que l'hippocratisme digital, observé d'ailleurs au cours d'affections thoraco-médiastinales se manifeste également dans certaines cirrhoses biliaires (36, 62, 63, 64, 115), dans certaines endocardites lentes (57, 74, 120), dans certaines affections intestinales (19, 29, 30, 99, 123), dans certaines malformations ou altérations vasculaires des membres (16, 75, 111, 162) et au cours de néphrites (36), pyélonéphrite (110), cirrhoses non biliaires (1, 25), luxation de l'épaule avec paralysie radiale (85), l'ostéo-arthropathie hypertrophiante, comme nous le montrons plus loin, s'observe presque exclusivement au cours d'affections thoraco-médiastinales. Il en résulte

que dans beaucoup de cas on doive dissocier l'hippocratisme digital de la maladie de Pierre Marie.

L'hippocratisme digital comporte toujours une acrocyanose plus ou moins marquée, signe qui ne se retrouve pas dans l'ostéo-arthropathie hypertrophiante. Les formes frustes d'ostéo-arthropathie de Pierre Marie que l'on a signalées, comportaient toujours une atteinte de toute la longueur des doigts, visible cliniquement et radiologiquement.

Etant donné que l'on a signalé des cas d'ostéopathie dysplastique familiale, avec périostite engainante des diaphyses et déformations localisées à la phalangette (106), il semble que les cas de périostite engainante avec déformations localisées à l'extrémité des doigts (66, 103), qui ont pu être considérés comme des formes frustes de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante ou des formes de passage de l'hippocratisme digital, soient à rapprocher plutôt de l'ostéopathie dysplasique familiale.

Vas a publié un cas d' « ostéo-arthropathie hypertrophiante » (183) observé chez une fillette de un an et demi, avec enflure des extrémités digitales, ongles hippocratiques, sans participation osseuse, en avançant que ce cas qui cliniquement semble être un hippocratisme digital correspond plutôt à une maladie du groupe des « acro-elephantiasis mollis » qu'à un premier stade de la vraie « ostéo-arthropathie hypertrophiante ». Ce groupe des acro-elephantiasis mollis qui comprend les maladies produisant une hypertrophie des extrémités sans atteinte osseuse, admet une étiologie plus variée que de simples pneumopathies chroniques, et l'hippocratisme digital entre justement dans ce groupe.

En résumé, nous ne pensons pas que l'hippocratisme digital soit une forme fruste ou une forme de passage de la maladie de Pierre Marie, car l'hippocratisme digital est fixé dans son évolution à la phalangette, tandis que l'ostéo-arthropathie évolue toujours jusqu'à l'atteinte antibrachiale ou tibio-tarsienne au moins et que, une

fois fixée anatomiquement, les poussées correspondant aux poussées évolutives de la maladie causale se traduisent par des manifestations fonctionnelles (129). A notre avis, ce sont deux maladies aussi différentes qu'un érythème scarlatiniforme et une scarlatine, ou qu'un œdème cardiaque et une néphrose lipoïdique, témoin la fréquence des hippocratismes digitaux comparée au petit nombre de cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante.

CHAPITRE VII

PATHOGENIE

La pathogénie de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante est très mal connue et on en est réduit aux hypothèses. A chacune de ces hypothèses correspondent des cas qui semblent les confirmer. Mais la multiplicité même des théories pathogéniques proposées, nous porte à penser qu'il sera très difficile de prouver une pathogénie. La médecine expérimentale pourra peut-être apporter une lumière à la solution du problème, malheureusement les diverses tentatives trop peu nombreuses, n'ont pas permis de reproduire jusqu'ici le syndrome chez l'animal. C'est ainsi que Phemister par des injections bactériennes au lapin, Stephens, en provoquant par ligature une congestion veineuse passive chez le chien, Harter et Churchill par des ligatures ou sections bronchiques chez le chat et le chien, Compère, etc., n'ont jamais pu obtenir de résultats ; pourtant certains animaux sont susceptibles de présenter spontanément des lésions identiques à celles de l'homme, comme cette lionne d'Abyssinie captive, obsrvée par Ball et Lombard, atteinte à la fois d'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique et de tuberculose pulmonaire avec bronchectasie (104), ou comme ce chien de Ball et Alamartine atteint de tuberculose pulmonaire et qui présentait à l'autopsie des lésions typiques

d'ostéo-arthropathie hypertrophiante, lésions qui d'ailleurs se manifestaient cliniquement à la fin de la vie.

Quoi qu'il en soit, on ne peut produire aucun argument véritable à l'appui des diverses hypothèses pathogéniques que le raisonnement suggère. L'étude des 186 cas mentionnés dans ce travail n'apporte, pas plus que les recherches antérieures, de solution au problème pathogénique. Il semble cependant qu'étant donné l'étude étiologique que nous avons faite, la solution doive être cherchée en se basant sur l'unité topographique thoracique de la maladie causale (151).

Nous exposerons donc ces diverses théories pathogéniques.

1° *Théorie neuro-végétative* :

Les partisans de celle-ci au nombre desquels nous pouvons citer Berent, Moebius, Hirschfeld, Sauerbruch, Saric pensent que le syndrome serait dû à une incitation dont le défaut se trouverait dans les plexus nerveux thoraco-médiastinaux et dont le mode d'action serait comparable à celui que l'on observe dans les syringomyélies produisant des podomégalies, des cheiromégalies.

2° *Théorie vasculaire :*

D'autres auteurs tels que Vedel, Vario, Moretti pensent que les troubles acroméliques sont dus à une hématose défectueuse. « Toute affection intrathoracique peut provoquer des perturbations à condition que, par son volume, s'il s'agit d'une tumeur, par son étendue s'il s'agit d'une suppuration, elle soit un obstacle à la saturation de l'hémoglobine en oxygène » (121 bis). Cet auteur soutient d'ailleurs cette hypothèse aussi bien pour l'ostéo-arthropathie hypertrophiante que pour l'hippocratisme digital.

3° *Théorie endocrinienne :*

a) D'autres auteurs ont avancé que le syndrome serait dû à un trouble de la sécrétion pulmonaire, le poumon

étant considéré comme glande à sécrétion interne dépuratrice de l'organisme (Verdeil cité d'après Louyot, 104).

b) Les auteurs allemands étudiant les cas d'apparence primitive pensent que la maladie de Pierre Marie est causée par un dysfonctionnement hypophysaire.

4° *Théorie toxi-infectieuse :*

P. Marie, Ball et Alamartine en particulier, ont avancé que l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pourrait être due à une infection ou intoxication partant du foyer pulmonaire.

Le problème pathogénique reste donc entier, il pourra peut-être, se trouver résolu, le jour où l'on étudiera le terrain sur lequel se développe le syndrome de Pierre Marie et que l'on expérimentera sur de tels terrains, mais cette façon de procéder soulève des difficultés. L'étude ne peut être entreprise que pour les cas à venir avec la collaboration de tous ceux qui les observeront.

CHAPITRE VIII

ETIOLOGIE

Si l'on a observé des cas de maladie de Pierre Marie chez des tuberculeux (175, Kessel) ou des syphilitiques (37, observ. V), on ne peut pas dire qu'elle relève d'une étiologie générale univoque, elle n'est pas non plus secondaire à une affection donnée. On l'a relevé dans un certain nombre de maladies, et Pierre Marie avait déjà remarqué que ces maladies étaient le plus souvent d'origine pulmonaire d'où l'adjectif de « pneumique ». Penischka ayant étudié l'étiologie de 183 cas trouve 156 cas d'affection pulmonaire ou pleurale se décomposant comme suit :

Bronchectasies	46
Tumeurs primaires ou secondaires	38
Tuberculoses pulmonaires	31
Pleurésies	21
Pneumonies, abcès du poumon, bronchites chroniques, pleurésies	20

20 cas d'étiologies diverses.

7 cas d'étiologie imprécise, soit donc un pourcentage de 85 % en faveur de l'étiologie thoracique. Mais cette statistique ne tient compte que du titre et des conclusions des observations. Il n'a pas été fait de vérification du diagnostic d'ostéo-arthropathie hypertrophiante,

et dans certains des cas intervenant dans la statistique, l'étude radiologique voire même clinique du thorax, n'a pas été entreprise.

M. Saric arrive au résultat de 90 % de cas d'étiologie thoracique en procédant à l'analyse minutieuse de 159 observations publiées comme étant des O. A. H., dont 107 seulement sont des ostéo-arthropathies hypertrophiantes certaines. Cet auteur donne pour les cas étudiés la classification suivante :

I. — *Huit* observations sont inutilisables, car leur diagnostic même ne peut être précisé ; soit par insuffisance en détails analytiques (70), soit à cause d'une complexité anormale de la sémeiologie (52), soit en considération des circonstances vraiment particulières de leur production (97, six observ.).

II. — *Trois* observations se situent dans les confins de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante et de la « pachydermie plicaturée avec pachypériostose des extrémités ». L'une d'elles (89) coexistait d'ailleurs avec une affection pleuro-pulmonaire, de sorte que, de toute façon, la notion courante de l'origine pneumique n'en serait pas modifiée. Et les deux autres (5, 137), dont l'origine semble inconnue, manquent en réalité d'examen radiologique pulmonaire ; il s'ensuit que, dans le cas où le diagnostic d'ostéo-arthropathie hypertrophiante serait porté, l'origine pulmonaire ne pourrait être écartée.

Quelques autres cas voisinent aussi, puisque parmi les observations mêmes de P. Marie, il en est qui offrent des particularités qui les rapprochent [109 (observ. n°s 2, 4, 5, 6)] ; toutefois, l'indécision diagnostique, si tant est qu'elle puisse exister, n'apporterait aucune modification dans la statistique étiologique, car, dans chacune de ces observations, on trouve une affection pulmonaire concomitante.

III. — *Vingt-quatre* observations sont des hippocratismes digitaux : 16 de ces cas ont été observés au cours de

suppurations broncho-pleuro-pulmonaires [8, 59 (obs. n° 2), 65 (2 observ.), 82, 96 (observ. n° 14), 110 (2 observ.), 119 (2 observ.), 124, 136 (2 observ.), 144 (observ. n°s 2, 4, 5)], un au cours d'une cyanose congénitale (184), un au cours d'une cirrhose (1), un au cours d'un ictère hémolytique familial [62 (observ. n° 2], un au cours d'une pyélonéphrite (110), deux enfin sont rapportés comme étant d'origine inconnue (28, 138), et deux autres manquent d'examen radiologique pulmonaire (107, 150).

IV. — *Onze* observations sont celles qui posent la délicate question des formes frustes de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante et des formes de passage entre ce syndrome et l'hippocratisme digital. Cinq d'entre elles ont, d'ailleurs, une origine pulmonaire [66 (3 observ.), 103 (observ. 3 et 6)] de sorte qu'il ne peut découler aucune conséquence étiologique de l'indécision diagnostique. Pour quatre autres [11 (3 observ.), 103 (observ. n° 2)], on a parfois invoqué une origine cardiaque, mais dans chacune d'elles il coexistait une affection pulmonaire. Dans une autre enfin, il s'agissait d'une cyanose congénitale (159), et dans une dernière, évoluait une maladie d'Osler greffée sur une cardiopathie congénitale [44 (observ. n° 2)] ; mais ces deux cas manquent d'examen radiologique pulmonaire.

V. — *Cent sept* observations sont des « ostéo-arthropathies hypertrophiantes » incontestables, qui sont contenues dans la littérature soit sous ce titre ou des titres voisins, soit sous celui d'hippocratisme digital.

a) 86 ont accompagné des affections broncho-pleuro-pulmonaires : 37 suppurations, sous les formes de bronchectasies, de pleurésies purulentes ou d'abcès du poumon [7 (2 observ.), 11 (6 observ.), 37, 43, 44 (observ. n° 4), 45, 50, 53, 59 (observ. n° 1), 67 (5 observ.), 83 (2 observ.), 96 (observ. n° 12), 103 (observ. n° 4), 109 (observ. n° 7), 112, 122, 133, 136, 139, 141, 144 (observ. n° 3), 148, 157, 178, 185, 190)] ; 22 tumeurs malignes, le plus souvent pri-

mitives [7, 33, 35 (7 observ.), 38 (observ. n° 2), 41 (4 obbserv.), 76, 85, 88, 103 (observ. n° 1), 109 (observ. n°s 3 et 6), 117, 142] ; 16 tuberculoses [11, 71, 87, 109 (observ. n° 5), 116, 127, 144 (observ. n° 6), 161, 162, 166 (observ. n° 2), 169, 175 (3 observ.), 186, 187], dont deux au moins avec mal de Pott dorsal et abcès ossifluent [161, 174 (observ. n° 1)], six épanchements pleuraux, sans autres précision [58, 84, 103 (observ. n° 5), 109 (observ. n° 4), 126, 166 (observ. n° 1)] ; deux tumeurs bénignes (125, 172) ; deux affections pulmonaires, mal précisées mais certaines (25, 131) ; une blastomycose [38 (observ. n° 1)].

b) Onze sont apparues au cours d'affections médiastinales : trois maladies d'Hodgkin (51, 134, 188) ; deux tumeurs (113, 160) ; deux « masses percutables [55, 109 (observ. n° 2)] ; une suppuration (7, observ. n° 2) ; deux maux de Pott dorsaux avec abcès ossifluent (92, 146) ; un cancer de l'œsophage (114).

c) Trois ont été considérées comme comportant une affection pulmonaire, mais cette affection peut paraître douteuse : une bronchite aiguë au cours d'un état infectieux terminal mal précisé (42) ; cette observation présente d'ailleurs une image osseuse radiologique particulière, une bronchite chronique (109 observ. n° 1), et un emphysème (144, observ. n° 1). Mais il est vrai que ces deux derniers cas manquent d'exploration radiologique pulmonaire.

d) Trois paraissent bien relever d'un ictère hémolytique familial [62 (observ. n°s 1 et 3), 130] ; toutefois, l'examen radiologique pulmonaire fait ici encore défaut.

e) Quatre enfin, paraissent primitives (61, 79, 147, 171) ; mais il faut de nouveau souligner que l'étude radiologique pulmonaire n'a pas été faite pour trois d'entre elles (61, 147, 171).

VI. — *Les six* observations restantes ont été publiées comme ostéo-arthropathies hypertrophiantes. Apparem-

ment, ce diagnostic est des plus vraisemblables, bien que l'on puisse relever quelques détails sémeiologiques qui écartent un peu ces cas du tableau clinique habituel. L'une est signalée au cours d'un syndrome comportant un gros foie et une maladie de Basedow (48), mais la lecture du texte révèle qu'un mal de Pott dorsal a bien pu aussi exister ,ce qui rattacherait ce cas aux exemples précédents. Trois autres relèveraient d'étiologies, telles que : une affection intestinale (168), et deux goitres exophtalmiques [44 (observ. n° 10), 173] ; pour cette dernière éventualité, on a d'ailleurs émis l'hypothèse que l'hypertrophie thymique, qui accompagne parfois la maladie de Basedow, était peut-être la cause réelle du syndrome, ce qui donnerait à ces cas une origine médiastinale. Enfin, les deux observations qui restent, apparaîtraient primitives (49, 101). Mais aucune de ces six dernières observations ne fait état d'examen radiologique du thorax.

Il apparaît donc, en résumé, que sur 107 cas certains, 86 (soit 80 %) étaient associés à des affections médiastinales ; 10 seulement n'entraient pas dans ces groupements, dont neuf manquent, d'ailleurs, de radiographie pulmonaire, ce qui laisse un doute sur leur origine réelle. Même si l'on comprenait les observations possibles et probables, ce qui porterait le nombre des cas à 117, l'on trouverait encore 76 % d'affections broncho-pleuro-pulmonaires, 8 % d'affections médiastinales ; et parmi les vingt autres observations, dix-neuf ne comportent pas d'examen radiologique du thorax.

Les vingt-sept observations que nous avons étudiées se décomposent comme suit :

1° *Une observation* inutilisable dont le diagnostic ne peut être précisé par manque de détails dans la description clinique et qui d'autre part ne comporte pas d'examen radiologique du thorax. Cependant dans ce cas, le sujet ayant travaillé quinze ans dans une industrie chimique, peut présenter une altération pulmonaire (15).

2° *Une* observation qui se situe aux confins de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante et de l'ostéopathie dysplasique familiale dans laquelle le sujet présente une affection rachidienne mal déterminée (164).

3° *Trois* observations ne nous ont pas semblé être des ostéo-arthropathies hypertrophiantes, parce que le syndrome décrit est fort éloigné de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante (13). Deux de ces observations sont manifestement des hippocratismes digitaux (156, 183).

4° *Dix-huit* observations sont à notre avis d'incontestables ostéo-arthropathies hypertrophiantes. Elles se répartissent ainsi :

Seize affections broncho-pulmonaires dont quatre suppurations sous forme de bronchectasies ou abcès du poumon (8, 105, 129, 167) ; huit tumeurs malignes primitives ou secondaires (12, 24, 26, 31, 73, 128, 143, 167), une affection pulmonaire mal précisée mais certaine (154) ; trois tumeurs bénignes (46, 106, 158).

Deux observations d'étiologies diverses telle qu'un anévrisme de la sous-clavière gauche ayant entraîné une atrophie du poumon (20), ou une carie vertébrale (167).

5° Enfin *quatre* observations sont des ostéo-arthropathies hypertrophiantes vraisemblables, mais leur description clinique s'écarte un peu du tableau habituel. Nous ne pouvons les retenir, car il n'a pas été entrepris d'étude du thorax, ou celle-ci n'a pas été mentionnée [14 (2 observ.), 18, 180)].

En résumé, si nous ajoutons nos cas à ceux de M. le Professeur agrégé Saric, de l'étude de 187 cas, la statistique étiologique devient la suivante :

125 cas certains dont :
113 d'origine broncho-pleuro-pulmonaire ou médiastinale.
2 d'origine intra-thoracique autre (sous-clavière, rachis).
10 d'étiologie extra-thoracique, dont neuf ne comportent pas d'étude radiographique du thorax.

Nous obtenons donc pour 125 cas certains un pourcentage de 93 % d'affections thoraco-médiastinales. Mais nous y comptons les neuf cas qui ne comportent pas d'examen radiologique systématique du thorax. Or cet examen, s'il n'est pas entrepris, ne peut faire écarter le diagnostic d'affection intra-thoracique. Les deux premières observations que nous reproduisons au chapitre suivant, illustrent cette façon de voir. Nous croyons donc que, les neuf observations dont nous venons de parler, ne doivent pas être comprises dans la statistique, ce qui nous donne un pourcentage de 99 % d'affections intra-thoraciques. Pour une seule observation, le caractère apparemment primitif de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante peut être certifié (79).

Nous pouvons donc conclure des 186 observations étudiées que *l'ostéo-arthropathie hypertrophiante se rencontre à peu près exclusivement au cours d'affections thoraco-médiastinales. L'importance pratique de ce résultat est évidente : lorsque l'ostéo-arthropathie hypertrophiante est d'apparence primitive, il faut de toute nécessité examiner cliniquement et surtout radiologiquement le thorax afin de découvrir l'affection causale.*

CHAPITRE IX

OBSERVATIONS

Dans ce chapitre, nous reproduisons certaines des observations que nous avons étudiées.

Les observations I, II, III, VII, VIII, IX, sont des observations où l'ostéo-arthropathie est d'apparence primitive.

Les observations IV et VI ont été reproduites parce qu'elles montrent la régression des phénomènes avec la cause étiologique ou l'exacerbation des manifestations fonctionnelles avec les poussées évolutives. Les observations V et X sont des observations typiques du syndrome de Pierre Marie.

Enfin, nous donnons un très bref résumé des observations que nous avons étudiées, indiquant simplement le sexe, l'âge du malade, le diagnostic clinique que nous avons analysé par ailleurs, et enfin la maladie causale.

OBSERVATION I

Résumé dû à l'obligeance de M. le Professeur Damade

1945

M. Yves B..., 42 ans, séjournant depuis trois ans au Sénégal et au Soudan, a fait la guerre 1939-1940 sans incidents. En 1942-1945, il fait campagne avec une division blindée. Démobilisé, il vient consulter en juillet 1945 pour de la fati-

gue générale et des douleurs articulaires dans les mains, les pieds et les genoux.

Le foie est un peu gros, la rate non percutable. L'examen cardio-pulmonaire ne révèle rien d'anormal. Pas d'amibiase décelable dans les selles ; hémogramme normal.

Le malade, de sa propre initiative, fait alors une cure à Capvern, puis à Dax. Il revient consulter seulement en novembre 1945.

On constate alors que les doigts sont boudinés, que les poignets sont hypertrophiés. Les poignets, les articulations des pieds, les genoux, manquent de souplesse.

Des radiographies indiquent un épaisissement du périoste, des phalanges, des métacarpiens et de l'extrémité inférieure des deux os des avant-bras.

Foie normal. Examen clinique du thorax absolument normal (ni submatité, ni modifications, ni murmure vésiculaire). Toux sèche, sans expectoration, mauvais état général ; teint terreux. Légère anémie (4 millions de globules rouges).

Le diagnostic d'ostéo-arthropathie hypertrophiante type Pierre Marie est évident.

Une radiographie du thorax, montre une masse assez homogène dans le poumon droit à limites juxta-médiastinales, à hauteur des 4e, 5e, 6e espaces intercostaux. Une tomographie précise le siège central de la lésion, à environ 4 cm. en arrière du plan costal antérieur.

La recherche du bacille de Koch est négative ; le Bordet-Wasserman est négatif ; l'intradermoréaction de Casoni est négative.

OBSERVATION II

par MM. Mauriac et R. Saric (1943)

Mme G..., 70 ans, sans passé pathologique notable, voit sa santé fléchir à partir des derniers mois de 1937 : ses forces diminuent, son appétit disparaît, son teint devient terreux, et des poussées fébriles, légères et passagères, se produisent de temps à autre. En avril 1938, des douleurs apparaissent au niveau des mains, des pieds et des genoux qui sont déformés,

épaissis, œdématiés, douloureux à la palpation et à la mobilisation ; les mains sont augmentées de volume et sont le siège de sudations abondantes ; les doigts sont boudinés, et leurs extrémités présentent une déformation hippocratique ; les poignets sont, eux aussi, augmentés de volume, au niveau même de l'articulation, qui est le siège d'une hydarthrose, et surtout au niveau des extrémités des deux os de l'avant-bras. Par ailleurs, l'examen est négatif, l'urée sanguine est à 0 gr. 26, et la formule sanguine est la suivante : 65 polynucléaires neutrophiles, 1 éosinophile, 22 lymphocytes et 12 monocytes. Toutefois, la malade signalait une certaine gêne rétrosternale à la déglutition, bien légère à la vérité, et qui n'avait pas davantage retenu l'attention.

La disposition acromélique des manifestations précédentes, l'aspect acromégalique des déformations, l'œdème et les sudations abondantes, le boursouflement des épiphyses de l'avant-bras, conduisirent à penser que, selon toute vraisemblance, il s'agissait, non pas de manifestations rhumatismales ou de troubles trophiques ordinaires, mais d'une ostéo-arthropathie hypertrophiante de Pierre Marie. Ce diagnostic imposait la recherche de l'affection déterminante qui, comme on sait, est à peu près toujours thoracique, et le plus souvent broncho-pulmonaire. Mais la clinique ne révéla rien, ni la radiologie. S'agissait-il donc d'une de ces formes exceptionnelles primitives, d'apparence tout au moins. Il n'en était rien, car dans les mois qui suivirent, la gêne à la déglutition s'accentua au point de prendre la première place des manifestations fonctionnelles ; un examen radiologique orienté dans ce sens affirma alors l'existence d'un cancer de l'œsophage, en dessous de la crosse aortique (Dr. Guichard).

Dès lors, l'évolution se précipita, et la malade mourut dans un état cachectique, en septembre 1938. Dans les dernières semaines, il s'était produit une sédation des troubles fonctionnels du syndrome de Marie, et même une rétrocession partielle des modifications physiques.

OBSERVATION III

par S. de Sèze, P. Guéniot, *et* Y. Guegln (1945)

M. Paul Al..., 63 ans, marchand de vins, entre le 20-10-1944 à l'Hôpital de la Cité-Universitaire, avec le diagnostic d'œdème d'origine cardiaque.

C'est au mois de mai que ses chevilles et ses pieds ont commencé à enfler, surtout le soir après le travail. Le mois suivant, les mains et les poignets augmentent de volume à leur tour. Cet état ne fait que s'accentuer pendant les quatre mois qui suivent. C'est alors que le malade vient consulter.

Ce qui frappe, à l'examen, c'est l'augmentation de volume de la partie distale des deux membres supérieurs, depuis le coude jusqu'aux mains comprises. Les doigts sont boudinés, les phalangettes sont particulièrement élargies, la circonférence de la phalangette du médius atteint 8,5 cm. Les ongles, vus de profil, sont fortement recourbés, en verre de montre, les phalanges sont également très volumineuses. Les articulations interphalangiennes sont douloureuses à la mobilisation. Cette douleur s'ajoute à la gêne née du gonflement des téguments pour empêcher le malade de fléchir complètement ses doigts et de serrer fortement les objets dans le creux de sa main. Le massif métacarpo-phalangien est peu douloureux, mais très élargi, de même que le massif métacarpien.

Le poignet est très fortement augmenté de volume. Il forme un véritable bourrelet qui remonte sur l'avant-bras sur une quinzaine de cm. de haut. Les poignets épaissis sont douloureux à la mobilisation.

Les coudes aussi sont douloureux. Le malade ne peut étendre complètement ses avant-bras sur ses bras.

Aux membres inférieurs, on note une augmentation notable du volume des chevilles, dont le périmètre est de 24 cm. Cet élargissement se prolonge sur le tiers inférieur des jambes et leur donne un aspect en « poteau ». La pression sur les malléoles est un peu douloureuse.

Par contre, les pieds eux-mêmes sont normaux et n'ont jamais été gonflés. Le malade porte les mêmes chaussures depuis le début de la maladie.

Les genoux sont augmentés de volume, globuleux ; leur mobilisation provoque de nombreux craquements, et il existe un choc rotulien témoin d'une hydarthrose de faible abondance.

Aucun autre signe à l'examen clinique. Epaules, hanches, colonne vertébrale normales. Pas de signes neurologiques.

1° *Radiographie des membres.* — Sur les radiographies des os de l'avant-bras, des mains et des doigts, apparaissent les images caractéristiques de l'ostéite engainante.

Avant-bras. — Le long du bord interne des deux radius, au niveau de leur tiers inférieur, descendant jusqu'à l'épi-

physe, on voit que le contour de l'os est en quelque sorte doublé par un liseré un peu plus clair que l'os normal, de 1 à 2 mm. d'épaisseur, qui tantât est appliqué directement contre le périoste, et tantôt s'en détache, restant séparé de l'os normal par un très fin liseré clair.

Mains. — Les métacarpiens paraissent au premier abord peu touchés. Mais un examen minutieux montre des « manchons clairs » d'environ 1 mm. d'épaisseur, strictement diaphysaires, sur les bords internes des deux premiers métacarpiens.

Sur les phalanges de tous les doigts des deux mains, il existe aussi une gaine claire diaphysaire, formant une bague très mince, d'environ un demi centimètre de long autour de la partie distale de la diaphyse.

Membres inférieurs. — Sur le tiers inférieur des deux fémurs, surtout sur leur bord interne, il y a une gaine opaque, irrégulière, qui s'étend en bas, jusqu'à l'extrémité supérieure des condyles.

Sur les tibias et les péronés, la gaine périostée s'étend d'un bout à l'autre des diaphyses, s'arrêtant à la limite des tibias et sur le bord interne des péronés, où elle présente un contour extérieur irrégulier et déchiqueté.

2° *La radiographie des poumons.* — Elle montre :

De face, à la base du poumon droit, une ombre opaque, arrondie, régulière, bien limitée, de la taille d'une mandarine.

De profil, cette masse arrondie intrapulmonaire est très postérieure. Elle se projette dans la gouttière costo-vertébrale.

OBSERVATION IV

par M. Creyx, A. Fontan, R. Massière, M. Léger *et* G. Ballan (1938)

Mme Yvonne D..., âgée de 39 ans, se plaint de ressentir des douleurs dans les membres et d'éprouver constamment une lassitude extrême depuis quatre à cinq mois. Elle est adressée dans le service afin que soit recherchée la cause de son état subfébrile et de l'accroissement de volume de ses mains, de ses jambes et de ses pieds.

Dans ses antécédents, nous n'avons rien relevé, même au point de vue pulmonaire, méritant d'être retenu. Par contre,

voici ce qu'elle nous apprend au sujet de sa maladie actuelle:

Le début des troubles remonte au mois d'octobre 1936, époque à laquelle Mme D... souffrait d'une rhinopharyngite aiguë. A peine en est-elle remise que le mois suivant elle fait une bronchite qui la tient au lit plusieurs semaines. En dépit d'une convalescence prolongée, elle demeure très fatiguée ; de plus, elle commence à ressentir dans les jambes des douleurs diffuses, irrégulières, et remarque que ses chevilles sont enflées.

L'hiver se passe sans incident notable, en dehors de la persistance d'une petite toux sèche et de poussées de douleurs dans les jambes et les avant-bras.

En avril et en mai 1937 surviennent presque coup sur coup deux bronchites à la suite de chacune desquelles il y a eu une reprise marquée des douleurs dans les membres. A ce moment, la malade constate, en plus d'un nouvel accroissement de volume des chevilles et des jambes, l'apparition d'un gonflement au niveau des doigts, des mains et des avant-bras. Continuant à être subfébrile, à tousser, à se sentir harassée, la malade redoute le moindre effort, devient de caractère irritable et se confine au lit.

Malgré les soins que Mme D... reçoit constamment, au mois de juin s'installe brusquement chez elle un épisode grippal avec élévation de la température à 39 degrés, courbatures, toux fréquente et expectoration muco-purulente. A ce moment, on trouve à l'auscultation des signes de bronchite diffuse et de congestion aux bases.

Cette dernière affection laisse notre malade encore plus déprimée qu'auparavant. Son hospitalisation est alors décidée.

Dès notre premier examen, nous avons remarqué l'impression d'épuisement que produisait notre malade, la pâleur de son visage contrastant avec la teinte bistrée des paupières ; mais notre attention a été particulièrement retenue par l'état de ses mains et de ses jambes.

En effet, les mains sont anormalement épaisses et élargies; les doigts paraissent massifs et cylindriques ; les ongles sont striés, bombés, en verre de montre. Le gonflement du dos de la main, du poignet, qui est notablement élargi, et de l'extrémité inférieure de l'avant-bras, fait disparaître le modelage élégant de la région en arrondissant les saillants et en comblant les cavités. Cet état d'infiltration des tissus des doigts et de la main produit une gêne très nette dans les mouvements.

Aux pieds, aux orteils, des déformations analogues sont constatées. Les jambes et les chevilles sont énormes, réalisant l'aspect en patte d'éléphant. On note de l'hydarthrose et une certaine limitation des mouvements au niveau des genoux. Les cuisses paraissent normales.

La pression forte, au niveau de toutes ces régions de dimensions anormales, est douloureuse et ne laisse pas de godet. On a l'impression qu'il existe une infiltration élastique des tissus. Il est difficile d'apprécier l'état du squelette et de dire la part qu'il prend dans cette hypertrophie des extrémités des membres.

Voici, par ailleurs, ce qu'un examen complet a permis de révéler :

Le visage est pâle, les yeux sont cernés. La langue présente un état saburral marqué. L'appétit est médiocre. L'exploration des viscères abdominaux ne montre aucune particularité. A l'auscultation du cœur, nous observons un rythme rapide, 110 à 120 systoles par minute, et l'existence d'un souffle mésocardiaque, systolique, doux, sans propagation, que nous avons interprété comme étant extracardiaque. La tension artérielle est de : Mx, 14 ; Mn. 5 ; 10-7.

L'existence de râles de congestion aux bases pulmonaires, la toux fréquente ,l'expectoration muco-purulente, peu abondante mais tenace, ont provoqué de notre part la demande de plusieurs examens de crachats. La réponse du laboratoire a été trois fois : absence de bacille de Koch, même après homogénéisation. La radiographie des poumons ne révélait rien en dehors de hiles un peu chargés et d'une légère accentuation de la trame pulmonaire, aucune altération pathologique importante.

Au point de vue du système nerveux, nous avons constaté uniquement des réflexes tendineux un peu vifs aux membres inférieurs.

OBSERVATION V

par Jean Paris (1937)

Il s'agit d'un ouvrier mineur de 45 ans, de nationalité polonaise, qui contracta la syphilis durant la guerre et fut alors soumis à un traitement spécifique. En 1936, après dix-huit années de travail à la mine, il commença à tousser et à cracher. Son expectoration demeurant assez abondante, il se ren-

dit à un dispensaire antituberculeux où fut posé le diagnostic de fibrose pulmonaire avec bronchite. Les troubles bronchopulmonaires augmentant progressivement d'intensité et entraînant un fléchissement de l'état général, le malade fut envoyé dans le Service des Hommes de l'hôpital Calmette. Il y entra le 28 février 1938.

D'un état général médiocre, ayant perdu 10 kgs depuis quelques mois, le malade ne faisait guère de fièvre, avait un peu de dyspnée à l'effort ainsi que de la dysphonie avec une légère dysphagie. Il présentait de fréquentes et abondantes crises sudorales nocturnes et, de façon intermittente, des œdèmes jusqu'à mi-cuisses.

Avec une toux fréquente, le sujet rejetait de très nombreux crachats muco-purulents non fétides. L'examen révélait l'existence, au niveau de la partie moyenne du poumon droit, de nombreux signes de ramollissement et de condensation. La tension artérielle était à 9-6,5. Il y avait un souffle d'aortite. Enfin, du point de vue nerveux, il existait une inégalité pupillaire et un signe d'Argyll-Robertson.

La radiographie pulmonaire montrait, du côté droit, une opacité non homogène, respectant le sommet et la base pulmonaires, au sein de laquelle se détachait une image claire à limite inférieure horizontale. Cette perte de substance était entourée de petites taches claires donnant un aspect de nids d'abeille. Du côté gauche, la radiographie mettait en évidence des lésions de fibrose légère.

La flore microbienne des crachats était constituée surtout de pneumocoques, avec des cocci et des bacilles diphtérimorphes. Il n'y avait ni bacille de Koch, ni spirille. Les réactions sérologiques de Bordet-Wassermann et de Kahn étaient fortement positives dans le sang ; la cuti-réaction à la tuberculine était positive.

Il s'agissait donc d'une suppuration pulmonaire droite, évoluant depuis plusieurs mois, chez un ouvrier mineur syphilitique avéré.

Depuis cette époque, l'évolution de l'abcès pulmonaire se fit par poussées successives, amenant des remaniements multiples de l'image radiographique. Les examens bactériologiques des crachats ne permirent jamais de découvrir de bacille de Koch après plus de quarante homogénéisations.

La thérapeutique comprit, durant cette longue période, trois cures d'alcool à 30 % par voie veineuse, avec un total de 1.165 cc., deux cures de sulfarsénol (1 gr. 56), une série de novarsénobenzol, deux séries de bismuth soluble, une série

d'injections intra-veineuses de thiocol et des lavages bronchiques. Tous les traitements furent mal supportés par le malade. Il refusa, par ailleurs, toute intervention chirurgicale.

A l'heure actuelle, la lésion pulmonaire persiste, mais diminuée d'importance. L'état général est excellent, l'expectoration atteint cependant 30 à 40 cc. par jour, malgré l'absence de bronchectasies décelables par l'examen radiographique après broncho-lipiodol.

Mais ce qui forme l'intérêt de cette observation, ce sont les modifications importantes des mains et des pieds qui se sont installées pendant le séjour du malade dans le Service.

Les mains ont l'aspect de battoirs par augmentation du volume de la région métacarpienne et des doigts. Ces derniers ont un aspect boudiné par élargissement des régions diaphysaires. Les téguments présentent une coloration anormale formée d'une rougeur légère, parfois cyanotique, sur un fond légèrement jaunâtre parsemé de tatouages bleuâtres professionnels. La peau est sèche. La main est froide. Les ongles sont élargis transversalement : leurs courbures sont augmentées dans le sens longitudinal et diminuées dans le sens transversal, réalisant l'aspect dit « en verre de montre ». La striation longitudinale est à peine augmentée ; les lunules ne sont pas visibles.

Les poignets sont également augmentés de volume et contrastent par leur élargissement avec la gracilité des avant-bras.

Il n'existe, au niveau de ces diverses régions, aucun trouble moteur ou sensitif. Les articulations furent douloureuses, surtout à la mobilisation lors des premières poussées évolutives coïncidant avec des poussées pulmonaires.

Les pieds présentent les mêmes déformations : les orteils sont boudinés, les ongles sont « hippocratiques ». Les articulations du tarse, du cou-de-pied et du genou sont augmentées de volume. Il existe, en outre, des douleurs intermittentes entraînant une impotence fonctionnelle légère.

L'examen radiologique des mains, des pieds, des avant-bras et des jambes montre une forte réaction périostée. Le liseré de périostose est formé de couches lamellaires non confondues avec la corticale osseuse. Il n'existe qu'au niveau des diaphyses. Il n'y a pas de lésions articulaires, mais les épiphyses paraissent élargies et légèrement décalcifiées.

Une radiographie de la selle turcique ne montre pas d'anomalie, sauf une pneumatisation des apophyses clinoïdes postérieures.

OBSERVATION VI

par MM. J. Jalet *et* P. Rouyer

(*Hôpital militaire d'Alger*) (1936)

L'adjudant aviateur V..., âgé de 38 ans, entre à l'hôpital militaire de Blida le 30 octobre 1934, pour une affection pulmonaire évoluant depuis un mois.

Ses antécédents héréditaires n'offrent rien à retenir. Au point de vue personnel, il nous apprend qu'il a contracté le paludisme en Orient en 1917, et qu'il a fait une entérite, sans amibiase, en 1925, au Maroc. Il a été victime, en 1923, d'un accident d'aviation, au cours duquel il a eu la jambe gauche fracturée et une contusion thoracique gauche suivie d'une hémoptysie abondante. Au cours de l'année 1934, il a fait quelques crises convulsives épileptiformes.

Marié, il a deux enfants bien portants.

Au début du mois de septembre 1934, à la suite d'un refroidissement, ce sous-officier fit un épisode pulmonaire aigu avec point de côté thoracique gauche, toux, expectoration peu abondante, atteinte de l'état général, et brusquement survint une vomique qui le fit hospitaliser.

A son entrée, le malade présente un état général médiocre: il est amaigri, les traits sont tirés, le teint blafard. Il accuse un point de côté persistant de la base thoracique gauche, où l'on constate seulement de la submatité avec exagération des vibrations et bouffées de râles humides après la toux. Celle-ci est continue ; les crachats sont muco-purulents, sans odeur, d'abondance modérée ; l'haleine est fétide ; la température oscille autour de 38°. On ne trouve pas de B. K. ni d'association fuso-spirillaire dans l'expectoration.

Les urines contiennent de l'albumine qui disparaît rapidement avec le régime.

Le B.-W. est négatif.

Une radiographie, faite à ce moment, révèle, dans le tiers inférieur du champ pulmonaire gauche, une zone d'opacité diffuse, allant s'estompant du bord gauche du cœur à la ligne axillaire. Les limites supérieures et inférieures de cette opacité sont floues et imprécises ; la tonalité n'en est pas absolument homogène, notamment à sa partie supérieure, bien que l'on ne distingue pas d'image cavitaire vraie.

Un traitement médical est institué : émétine, puis acétylarsan, térébenthine avec injection intra-trachéale, par voie na-

sale, deux fois par semaine, d'huile goménolée ou de lipiodol.

Dans le courant du mois de décembre, soit trois mois après le début de l'affection, le malade commence à ressentir des douleurs très vives au niveau des poignets qui sont bientôt le siège d'un gonflement important avec diminution des mouvements actifs et passifs. Les doigts, de leur côté, prennent une déformation typique en baguette de tambour ;; la troisième phalange s'hypertrophie, les ongles s'élargissent et se recourbent. La pression profonde des phalanges et des interlignes articulaires est douloureuse. Il n'y a pas de troubles vaso-moteurs. Une radiographie des mains et des poignets montre des lésions caractéristiques d'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique ; mais sur les clichés, l'on voit, outre un épaississement des phalanges, des métacarpiens et des épiphyses, un liseré périostique très discret bordant les contours du radius et du cubitus de chaque côté. Tandis que l'attention est principalement attirée cliniquement par des phénomènes articulaires, les lésions portent surtout radiologiquement sur les régions diaphyso-épiphysaires : il n'existe pas de lésions articulaires.

Le traitement médical restant sans résultat, la suppuration pulmonaire continuant à évoluer par poussées, avec vomiques intermittentes, l'état général restant mauvais, le malade est évacué sur l'hâpital Maillot, le 15 mars 1935.

Une radiographie pulmonaire, pratiquée peu après son arrivée, montre un aspect sensiblement analogue à celui qui est décrit ci-dessus, avec cette différence cependant, que l'opacité a gagné en hauteur et que l'on distingue à sa partie supérieure une image cavitaire nettement dessinée sans niveau liquidien, ce qui prouve qu'il s'agit d'une excavation qui se draine bien.

Les crachats deviennent plus abondants (200 à 300 cmc. par jour) ; on n'y trouve toujours pas de B. K. ni d'association fuso-spirillaire, mais leur culture donne des colonies de streptocoques et de pneumocoques.

Le malade ressent maintenant des douleurs violentes, non seulement aux poignets, mais encore aux coudes, aux genoux, aux chevilles. Ces articulations sont le siège d'un gonflement important avec limitation des mouvements et douleurs à la pression ; la pression sur la continuité des os des membres supérieurs et inférieurs est très peu douloureuse. Les téguments sont légèrement œdémateux. Il n'y a pas de modification des réflexes. Les hanches, les épaules, le rachis, les

articulations temporo-maxillaires ne paraissent pas touchés. La radiographie des régions douloureuses montre des lésions d'hyperostéo-périostose symétriques, au niveau des quatre membres, avec localisation plus marquée aux métacarpiens, aux régions diaphyso-épiphysaires des os des avants-bras aux segments métaphysaires des deux genoux.

Le malade qui est traité par des injections intra-veineuses d'alcool à doses croissantes, répétées tous les deux jours, auxquelles l'on adjoint de la teinture d'ail et de l'hyposulfite de soude, n'est pas amélioré.

Les lésions pulmonaires continuent cliniquement et radiologiquement à évoluer par poussées séparées par des accalmies de plusieurs semaines parfois. Sur les clichés, l'on voit que de nouvelles images cavitaires sont apparues et qu'une seule d'entre elles s'est laissée opacifier par le lipiodol injecté. Le lipiodo-diagnostic montre d'autre part un certain degré de dilatation bronchique déjà révélé par un examen pratiqué à Blida.

Devant l'échec du traitement médical qui a épuisé toutes les médications, devant l'extension des lésions pulmonaires avec atteinte profonde de l'état général, une intervention est proposée au malade qui ne l'accepte que tardivement.

Cette intervention est pratiquée le 30 décembre 1935, soit un an après le début de l'affection, par MM. E. Curtillet et le médecin-capitaine Idrac, dans le service de chirurgie de l'hôpital Maillot. Dans un premier temps, il est pratiqué, sous anesthésie générale au balsoforme, une résection des 7e, 8e, 9e côtes gauches à leur partie postérieure avec mise en place de mèches imbibées de teinture d'iode dans la plaie laissée ouverte. Le deuxième temps est effectué le 4 janvier ; mais l'on constate à l'incision, par la production d'un pneumothorax, que la plèvre est libre. On tamponne la cavité sans toucher au poumon. Une pleurésie à liquide séro-hématique apparaît quelques jours après, mais se résorbe rapidement, permettant d'effectuer le 22 janvier, sous anesthésie générale, une pneumotomie avec résection du tissu pulmonaire sphacélé.

Les suites opératoires furent simples. La température baissa, l'état général s'améliora rapidement, le malade reprit vite du poids, l'expectoration diminua abondamment et se maintint à 50 cmc. par jour, sans odeur. L'aspect radiologique montre que l'abcès, bien drainé, a disparu.

D'autre part, fait particulièrement intéressant, le gonflement et les douleurs articulaires rétrocédèrent pour dispa-

raître complètement, si bien qu'actuellement le malade, qui paraît en bonne voie de guérison, ne garde plus que la déformation hippocratique des doigts et un certain degré d'épaississement des épiphyses au voisinage des poignets, des genoux, des coudes et des chevilles. Toute manifestation clinique d'ostéo-arthropathie a complètement disparu, sans cependant que les images radiologiques se soient modifiées, ainsi qu'en témoigne un examen pratiqué le 25 mars.

OBSERVATION VII

par MM. Mauriac *et* Saric (*Résumé d'observation*)

Jean P..., 76 ans, entre le 20 février 1936 pour douleurs articulaires avec déformations. Le malade raconte que le début des troubles remonte au mois de novembre 1935. Il s'aperçoit alors que son genou droit grossit et devient douloureux à la marche. Le gonflement gagne, par la suite, la jambe puis la cheville. Puis les déformations atteignent le membre inférieur gauche. Pas d'atteinte des pieds.

Au début de janvier 1936, apparition de symptômes analogues (douleur et gonflement aux deux coudes). Le gonflement gagne les avant-bras, les poignets et les mains, avec un maximum du côté droit.

Tous ces troubles augmentant, et gênant de plus en plus le malade, celui-ci entre à l'hôpital. Son état général est, semble-t-il, resté indemne.

L'examen montre :

Aux membres supérieurs : augmentation de volume des coudes, et des poignets, augmentation de la portion métacarpienne des deux mains. Les doigts sont un peu augmentés de volume et cylindriques. Le poignet droit est plus volumineux et plus chaud que le gauche. Dans l'ensemble, les deux mains ont un aspect de battoir. Les mouvements des articulations des deux membres supérieurs sont difficiles et douloureux.

Aux membres inférieurs : les genoux sont volumineux, sans méplat. Absence de choc rotulien. Les articulations tibio-tarsiennes sont hypertrophiées. Pas de signe du godet.

Par ailleurs : signes discrets d'emphysème ; retentissement de la voix et de la toux au niveau des hiles pulmonaires.

L'examen radiographique montre :

1° Squelette. — Radius et cubitus : ostéite engainante très nette, diaphysaire et épiphysaire, avec décalcification d'ensemble.

Les surfaces articulaires sont normales, au poignet comme à la main. Les diaphyses phalangiennes sont boursouflées.

Au niveau du fémur, du tibia et du péroné, la périostose est nettement diaphysaire.

Colonne vertébrale : décalcification d'ensemble des vertèbres. Présence d'ostéophytes au niveau des angles vertébraux sur le cliché de face.

2° Poumon, médiastin. — Ombre médio-thoracique coiffant et débordant l'ombre normale cardio-aortique. Cette ombre est située dans le médiastin antérieur ; l'espace rétro-cardiaque est libre. Les limites de cette ombre sont floues et se fondent insensiblement dans les plages pulmonaires.

Cette tumeur médiastinale se révéla être un épithélioma.

En résumé, chez ce malade, les signes de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante se sont manifestés avant les signes de la maladie causale (tumeur épithéliale du médiastin antérieur).

OBSERVATION VIII

par Renon *et* Géraudel (1920), *d'après* Saint-Paul

Nous recevions, le 17 octobre 1913, à l'hôpital Necker, un malade de 66 ans atteint à la fois de douleurs des membres et d'une affection broncho-pulmonaire, à laquelle il succombait vingt-neuf jours après.

Les membres, douloureux spontanément et lors des mouvements actifs, sont épaissis surtout au niveau des mains et des pieds. La radiographie montre la moitié inférieure de l'humérus, le radius et le cubitus, les métacarpiens, les phalanges et les phalangines engainées par une couche osseuse claire, à contours irréguliers, entourant l'ombre opaque, régulière du squelette primitif. Cette gaine néoformée est diaphysaire : les épiphyses sont respectées ainsi que les surfaces articulaires dont le contour reste normal et précis. Les os du carpe et les phalangettes sont indemnes. Au membre inférieur, on note le même maximum aux extrémités, la même localisation élective sur les diaphyses, la même intégrité des épiphyses, des surfaces articulaires, des os du tarse et des phalangettes. Une radiographie du crâne donne une ombre plus dense que normalement, mais régulière et sans modifications de contour. Il en est de même du thorax, des clavicules, des omoplates.

Il n'existe aucun trouble des réflexes. Les urines sont normales. Le Wassermann est négatif.

L'autopsie, pratiquée trente-six heures après la mort, fait découvrir un cancer de la moitié inférieure du lobe supérieur du poumon droit avec pneumonie chronique, dont l'examen histologique fait préciser la nature épithéliomateuse. On ne constate pas de lésions du cœur ni de la rate. Le foie, du poids de 1900 grammes, présente une légère sclérose des gaines glissonniennes et un peu de stéatose des veines péri-portales. Des foyers isolés de néphrite chronique existent sur les reins. Les surrénales, augmentées de volume, présentent quelques placards de sclérose fibrillaire et de la distension des sinusoïdes de la médullaire. Le lobe antérieur de l'hypophyse est en état d'hyperactivité manifeste ; la trame conjonctive est épaissie légèrement ; les sinusoïdes intratrabéculaires sont distendues et les lacs interlobaires sont remplis de substance colloïde. Le lobe postérieur, très développé, est riche en cellules imprégnées de pigment brun clair.

Note : Nous n'avons pas cru devoir joindre le compte rendu de l'examen anatomo-pathologique du tissu osseux que Renon et Géraudel avaient ajouté à cette observation. Cet examen confirme, en effet, les données de la clinique et de la radiologie.

OBSERVATION IX

MM. F.-J. Traissac, R. Saric et J. Duhart

Ce malade est entré dans le service de M. le Professeur Mauriac pour un rhumatisme polyarticulaire subaigu ayant débuté plusieurs mois auparavant, en avril 1934. Douleurs et déformations articulaires ont débuté symétriquement, par les articulations tibio-tarsiennes, puis les genoux ; ont ensuite intéressé les mains et les poignets, puis les coudes. A l'examen, c'est l'aspect d'un rhumatisme multiarticulaire des grosses et petites articulations intéressant tout le squelette, les quatre membres surtout, avec maximum des lésions aux extrémités, réalisant les aspects de l'ostéopathie hypertrophiante avec acromégalie ; le tronc également, et particulièrement les articulations sterno-claviculaires.

Les signes généraux sont peu marqués : légère température à 37°2-37°8 ; pas d'expectoration : état général touché.

Aucun antécédent rhumatismal : pas de maladies infectieuses récentes : pas de gonococcie : pas d'antécédent tuberculeux personnel ou familial. Il a fallu répéter plusieurs fois l'interrogatoire et faire venir sa femme pour apprendre l'histoire pulmonaire suivante, à laquelle le malade ne portait pas attention : tousseur de longue date, mais sans grosse expectoration : en janvier 1934, épisode pulmonaire aigu ayant nécessité un mois d'alitement : le 26 janvier, on pratique une radioscopie pulmonaire : « champ droit : à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur, opacité sous forme de bande horizontale, bien limitée en haut par une ligne horizontale, au contraire, devenant moins sombre vers le bas... L'inclinaison du malade vers la droite ou la gauche provoque l'inclinaison de la partie supérieure de cette ombre qui perd son horizontalité ». Durant le mois de février, le malade reprend son travail, mais continue à tousser et à cracher « du pus », dit-il. En mars, il aurait craché, en une seule fois, une quantité de pus évaluée à un demi-verre, épisode qui d'ailleurs ne l'inquiéta pas. Par la suite, si la toux persista, l'expectoration diminua et même se tarit totalement : à son entrée à l'hôpital il ne crachait que quelques mucosités.

La radiographie pulmonaire (Dr Nancel-Pénard) faite en janvier 1935 montre, de face, la même image que celle observée en janvier 1934, mais sans déplacement du niveau supérieur : pas d'image hydro-aérique. De profil, l'ombre se présente transversalement, de haut en bas et d'arrière en avant, où elle vient se fusionner, au niveau de la paroi thoracique, avec la coupole hépatique attirée vers le haut.

La radiographie après lipiodol (Prof. agrégé Despons) montre que la masse opaque ne s'injecte pas et qu'il existe, tout autour, des dilatations bronchiques.

La radiographie du squelette montre, au niveau de tous les os et même au niveau du crâne, les trois aspects habituels de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante : os soufflés et décalcifiés, périostite engainante.

Examens biologiques. — Pas de bacille de Koch dans les quelques crachats salivaires recueillis : réaction de B.-W. négative dans le sang : réactions de Casoni négative : de Weinberg, douteuse : pas de parasites dans les selles : sang : hémoglobine, 80 p. 100 : globules rouges, 4.185.000 : globules

blancs, 23.250, avec p. 100 : 12 lymphocytes, 2 monocytes, 85 polyneutro, 1 polyéosino. Réaction de Vernes à la résorcine : densité opaque, 87 (mais le malade est légèrement fébrile). Liquide céphalo-rachidien normal. Calcémie à 115 mmg. p. 1.000, avec une calciurie à 0 gr. 20 par vingt-quatre heures; phosphore minéral : 60 mmg. par litre de sang total.

Le malade n'a pas accepté l'intervention qui lui était conseillée, et a quitté l'hôpital.

OBSERVATION X

par MM. E. Dubourg, M. Traissac *et* P. Verger (1942)

R... (Pierre), âgé de 13 ans, entre à l'hôpital dans le service de l'un de nous en mars 1935, envoyé pour rhumatisme.

Le début de la maladie remonte en janvier de la même année. A cette époque sont apparues de vives douleurs au niveau des coudes et des poignets, puis des chevilles et des genoux, accompagnées de fièvre et d'une tuméfaction marquée des jointures douloureuses ; actuellement, les douleurs ont cessé, mais les fluxions articulaires, des genoux surtout, comme aussi des poignets et des chevilles, persistent.

C'est dans ces conditions que l'enfant est envoyé à l'hôpital.

L'examen, dans les jours qui suivent, révèle une augmentation de volume manifeste des extrémités. Les doigts sont élargis, épaissis ; les dernières phalanges étalées, aux ongles bombés en verre de montre, contribuent à leur donner l'aspect classique en baguettes de tambour. La main est peu modifiée, mais l'élargissement du poignet est très manifeste, et paraît traduire bien plus l'hypertrophie globale des épiphyses radio-cubitales que le gonflement articulaire actuellement modéré. Une hypertrophie analogue des épiphyses inférieures tibio-péronières est également relevée ; le pied et les orteils sont épaissis, élargis en tous sens ; ces derniers présentent des extrémités étalées caractéristiques.

Les genoux sont le siège d'un épanchement de faible volume qui donne un choc rotulien très net.

La mobilisation passive, actuellement indolore, de ces différentes articulations (genoux, poignets), cou-de-pied), révèle malgré la réaction synoviale dont elles sont le siège, une remarquable laxité articulaire ; au niveau du genou, en particulier, il existe des mouvements de tiroir de grande amplitude.

Une laxité analogue se retrouve au niveau des téguments des membres ; la peau est flasque, lâche, et se laisse anormalement étirer.

Le reste de l'examen clinique est négatif. A noter en particulier, l'absence de cyanose au niveau des extrémités.

Mais la radiographie thoracique montre une opacité homogène aux contours grossièrement arrondis qui fait corps avec le médiastin et pénètre la plage pulmonaire gauche ; cette opacité, dans les mois qui vont suivre, ne cessera de s'étendre en tache d'huile. Dès le début de juillet, une voussure manifeste va d'ailleurs se développer à la partie antéro-supérieure de l'hémithorax gauche, et vers la fin août apparaît un épanchement pleural intarissable de ce même côté (formule bigarrée, avec 75 p. 100 de polynucléaires).

Les premières radiographies osseuses, pratiquées peu après l'entrée à l'hôpital, montrent déjà une fine « bordure » périostée au niveau des métacarpiens surtout, de quelques métatarsiens, des diaphyses tibiales, péronières, radiales et cubitales.

Dans les premiers mois qui suivent, ces lésions osseuses n'ont pas paru évoluer sensiblement. Mais au début d'octobre se développe, en quelques jours un empâtement très douloureux au niveau des os de l'avant-bras et de la jambe, surtout des bords internes des radius, des crêtes tibiales, qui sont comme émoussées et déformées en fourreau de sabre. A la suite de cet épisode périosté subaigu, qui s'est spontanément résolu en quelques semaines, de nouvelles radiographies sont pratiquées. Elles révèlent des lésions osseuses plus étendues et plus caractérisées. Les os longs des membres ont entourés d'une gaine de tissu osseux néoformé, fine et régulière, stratifié par places, au niveau du tibia, du péroné, du fémur, de l'humérus, souvent séparée de l'os sous-jacent par un mince liseré clair ; au niveau du radius et du cubitus, c'est un manchon plus épais, plus irrégulier, à la surface semée de bavures, que l'on observe.

Quel que soit son aspect, cette gaine périostée recouvre toute la diaphyse des os atteints et va se terminer sur les épiphyses au voisinage ou même au contact de leurs faces articulaires. Sur l'humérus cependant, elle épargne le tiers supérieur de l'os ; sur le fémur, le quart inférieur, et ne s'élève pas au-delà de la région trochantérienne.

Au niveau des extrémités, seuls les métacarpiens et les métatarsiens (ceux-ci faiblement et seulement pour quelques-uns) sont touchés par le même processus ; les os du carpe,

du tarse et les phalanges sont épargnés. Le reste du squelette est normal.

Evolution. — Depuis son entrée à l'hôpital et pendant de longs mois, l'enfant a présenté une fièvre tenace, évoluant par poussées irrégulières de dix à vingt jours de durée et qui se succédaient à des intervalles variables de trente à quarante jours ; durant ces longs intervales, tantôt apyrexie parfaite, tantôt fébricule persistante. Les poussées fébriles étaient souvent accompagnées d'une reprise des douleurs rhumatoïdes du début, parfois aussi d'un accroissement des fluxions articulaires.

L'enfant commença à se cachectiser progressivement à partir de novembre 1935, et succomba en mai 1936, sans que l'aspect radiologique des os se soit sensiblement modifié.

L'examen nécropsique permit de constater l'existence d'une très volumineuse tumeur médiastinale, dure et bosselée, avec des noyaux hépatiques. Il s'agissait histologiquement de lympho-granulomatose maligne typique.

Nous croyons utile d'attirer plus spécialement l'attention sur quelques particularités présentées par cette observation.

a) L'importance des manifestations articulaires (longtemps cet enfant fut pris pour un rhumatisant et traité par la médication salicylée qui le soulageait d'ailleurs très sensiblement). Douleurs rhumatoïdes et fluxions articulaires ouvrirent la scène et dominèrent longtemps le tableau clinique ; plus tard, les douleurs réapparaissaient avec les épisodes fébriles ;les fluxions articulaires, au moins celles des genoux, ne rétrocédèrent jamais complètement.

b) La laxité ligamenteuse et cutanée, très remarquable, et qui nous paraît mériter un rapprochement avec le syndrome d'Ehlers.

c) La poussée inflammatoire périostée subaiguë diffuse, d'ailleurs résolutive, avec empâtements et douleurs osseuses à la pression, qui semblait marquer une aggravation et une extension nouvelles du processus de néoformation osseuse engainante.

d) L'étendue de ce processus, qui frappait les os longs des membres jusqu'aux extrémités proximales de ceux-ci et débordait ainsi largement les prévisions de la clinique.

OBSERVATION XI

par Becher (1917)

Sujet masculin mobilisé. L'âge n'est pas indiqué.

Epaississement des doigts portant sur l'extrémité, dure depuis deux ans.

Radiographie osseuse montre épaississement de la partie distale des dernières phalanges des mains et des pieds. Pas de périostose engainante des diaphyses.

Le sujet travaille dans une usine de produits chimiques (chloréthyl, bromure d'argent).

Pas de radiographie thoracique. Asthme léger.

OBSERVATION XII

par Stephan (1938)

Homme de 37 ans. Pied bot congénital.

Syndrome clinique et radiologique de l'O. A. H. qui est apparu à la puberté. Pas de manifestations douloureuses cependant.

Déformations de la colonne vertébrale (scoliose, cyphose) d'origine congénitale. Rachitisme.

Pas de radiographie thoracique.

OBSERVATION XIII

par Vas (1913)

Fillette de un an et demi, arriérée, rachitique avec hydrocéphalie de moyenne importance.

Enflure des extrémités digitales datant de la sixième semaine environ. Pas de participation osseuse à la radio.

Ni cardiopathie, ni pneumopathie.

OBSERVATION XIV

par Battain (1928)

Homme de 32 ans, arriéré.

Le syndrome observé est congénital. La radiographie osseus emontre un épaississement des épiphyses radio-cubitales

et tibio-péronières avec aspect par endroits spongieux, par endroits plus dense, avec épines osseuses. Cet épaississement osseux se trouve moins accusé sur la dernière phalange.

Pas de radiographie thoracique. Syndrome attribué à l'état mental du sujet.

OBSERVATION XV

par Bignamini *et* Agati (1938)

Femme de 56 ans présentant cancer alvéolaire du poumon avec métastases multiples du bassin et de l'un des fémurs. Syndrome clinique et radiologique de l'O. A. H. au complet.

OBSERVATION XVI

par Hasbrouk (1898)

Homme de race noire âgé de 55 ans.

Déformation typique des mains, des pieds, des poignets et de la région tibio-tarsienne. Ostéo-périostite des diaphyses. Présente un sarcome secondaire du poumon.

OBSERVATION XVII

par Barta (1939)

Homme dont l'âge n'est pas précisé.

Déformations typiques des mains et des pieds. Périostose engainante, apparition rapide après atteinte pulmonaire. Cancer du poumon métastasique d'un sarcome osseux.

OBSERVATION XVIII

par Schittenhelm (1902)

Homme de 20 ans.

Déformations typiques des mains et des pieds. Image radiologique de l'O. A. H. Rétrogression dans la marche des processus hypertrophiques.

Pas de radiographie thoracique. Asthme et pneumopathie mal précisée.

OBSERVATION XIX

par Berent (1903)

Homme de 56 ans.

La maladie débute à 46 ans, par les déformations des extrémités. Deux ans plus tard, pneumopathie droite mal précisée qui dure quatre semaines.

La radiographie des extrémités osseuses montre une périostose engainante des diaphyses.

Le malade présente un anévrisme de la sous-clavière gauche avec atrophie correspondante du poumon.

OBSERVATION XX

par J. Palugyay (1903)

Homme d'âge non précisé.

Présente une métastase pulmonaire d'un sarcome osseux avec production d'une ostéo-arthropathie typique cliniquement et radiologiquement, qui s'est constituée rapidement.

OBSERVATION XXI

par Mankowsky, Heinismann, Czerny (1934)

Femme de 37 ans.

Présente les déformations typiques des mains, des pieds, des avant-bras et de la partie inférieure des jambes. Ostéopériostite des diaphyses des os longs des membres et des 3e, 4e, 5e côtes droites.

La radiographie thoracique montre une ombre hilaire homogène, arrondie, dans l'hémithorax gauche.

OBSERVATIONS XXII ET XXIII

par Becken (1941)

Cas de deux hommes, présentant une « ostéo-arthropathie hypertrophiante ». Pas de radiographie osseuse, ni pulmonaire.

OBSERVATION XXIV
par Bénard *et* Kovacs (1940)

Homme de 25 ans.

Déformation typique des mains. La déformation des pieds est signalée. Les poignets et les malléoles sont atteints. Epaississement périosté des os longs. Pas de radiographie pulmonaire signalée.

OBSERVATION XXV
par Tuckfeld (1927)

Homme de 43 ans.

Enflures douloureuses des extrémités datant d'un an.

A la radiographie, ostéo-périostite hypertrophiante caractéristique des os longs.

Pas d'altération cardio-pulmonaire. Polyglobulie à 5.800.000

OBSERVATION XXVI
par Blumensaat (1931)

Apparition chez un homme atteint d'une tumeur du poumon mal précisée, d'une ostéo-arthropathie typique avec signes radiologiques.

La radiothérapie ayant amené une diminution de la tumeur pulmonaire, l'ostéo-arthropathie a regressé.

OBSERVATION XXVII
par Maguire (1904)

Jeune homme de 16 ans, présentant une bronchectasie avec ostéo-arthropathie hypertrophiante caractéristique, qui régresse après traitement de la pneumopathie, par des injections intraveineuses de formaldehyde.

OBSERVATIONS XXVIII, XXIX, XXX
par Symes Thompson (1904)

L'auteur rapporte trois cas typiques observés chez des hommes. L'un présentait une dilatation bronchique, un deuxième une carie vertébrale, le troisième un cancer pulmonaire.

OBSERVATION XXXI
par Reutschler (1931)

Homme atteint de cancer du poumon, présentant les signes d'une ostéo-arthropathie hypertrophiante typique.

CONCLUSIONS

Le but de notre travail était d'étendre les bases de la statistique étiologique déjà publiée par R. Saric à partir de 159 cas relevés dans la littérature ; notre étude a porté sur vingt-sept nouveaux cas (91 relevés n'ont pu être consultés), dont un inédit et s'est exercée dans le même esprit analytique et critique, n'acceptant le diagnostic proposé par les auteurs qu'après en avoir apprécié la validité par rapport à des critères radiologiques et cliniques définis.

La nouvelle statistique se base ainsi sur 186 cas étudiés, dont 125 seulement ont été retenus comme des ostéo-arthropathies incontestables, qui, quant à leur étiologie, se classent comme suit :

113 cas d'origine broncho-pleuro-pulmonaire ou médiastinale.
2 cas d'origine intrathoracique autre.
10 cas d'étiologie extrathoracique, dont neuf ne comportent pas d'étude radiographique du thorax.

Nous pouvons donc conclure de ce travail que, dans la très grande majorité des cas, 99 %, le syndrome de Pierre Marie est dû à une affection thoraco-médiastinale dont 85 % d'affections broncho-pleuropulmonaires.

Une conséquence pratique d'une telle statistique est la suivante : au cas où l'ostéo arthropathie hypertrophiante est d'apparence primitive, il est nécessaire de procéder à un examen attentif du thorax. Cet examen ne devra pas

se borner à la clinique, mais faire appel à la radiologie, s'il ne révèle rien de suspect. Certaines affections thoraciques malignes entraînant un syndrome de P. Marie, n'ont pas, en effet, de manifestations sémeiologiques directes. Il en est de même d'ailleurs de certaines affections bénignes. L'observation inédite que nous apportons illustre cette assertion.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes Condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes Confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu :
Le Doyen,
DUPERIÉ

VU, BON A IMPRIMER,
Le Président,
DAMADE

VU ET PERMIS D'IMPRIMER,
Bordeaux, le 22 Février 1946.
Le Recteur,
A. MARCHAUD

BIBLIOGRAPHIE

1. Abadie (J.). — Ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique chez un paludéen. *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux,* p. 267. 1901.

2. Alamartine. — Ostéo-arthropathies hypertrophiantes d'origine tuberculeuse. Le rôle de la tuberculose dans le syndrome de P. Marie. *Revue de Chirurgie,* 992, 1907.

3. Apert et Duhem. — Un cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante. *Bulletin de la Soc. franç. d'élec. et de radio.* 28 mars 1922.

4. Apert et Bigot. — Ostéo-arthropathie hypertrophiante (type P. Marie) avec polyurie. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris,* 1715, 1921.

5. Apert et Rouillard. — Ostéo-arthropathie hypertrophiante (type P. Marie) avec polyurie. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris,* 33, 346, 1912.

6. Arnold. — Beitr. z. path. Anat. und zur allgemeinen Path. 1891 (Cité d'après Géraud, 60).

7. Arnozan (M.). — Des indications et des effets thérapeutiques du suc pulmonaire. *Mém. du Congrès franç. de méd.,* p. 335, Montpellier, 1898.

8. De Bailly. — 1862 (d'après Lefèvre, 96).

9. Ball et Alamartine. — Ostéo-arthropathie hypertrophiante tuberculeuse chez l'homme et le chien. *Rev. de Chirurgie,* Paris, 1908, t. xxxviii, p. 472.

10. Ball et Lombard. — Ostéo-arthropathie hypertrophiante chez une lionne. *Séance Ac. de Méd.* 5 janvier 1926.

11. Bamberger (E.). — *Wiener Klin. Woch.* n° 11, 1889.
— Ueber Knochenveranderungen bei chrouischen Lungen und Herzkrankheiten. *Zeit. f. Klin. Méd.*, 193, 1891.

12. Barta. — *Wiener. Klin. Woch.* p. 254, 1939.

13. Battain. — Ostéo-arthropathie de Marie congénitale et état démentiel. *La Riforma medica.* Année xliv, n° 28. 18 juin 1928.

14. Beckers (S.). — Zwei Fälte von Osteo-Arthopathie hypertrophiante (P. Marie-Bamberger) ohne erkennbare Grundkranheit. *Deut. Arch. Klin. Med.* (87, 117), 1941.

15. Becker. — Un cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante de Marie sans maladie primitive. *Zeit für Klin. Med., Berlin,* 1917, t. lxxxiv, p. 491.

16. Béclère (A.). — Déformation hippocratique des doigts d'une seule main. *Soc. méd. des hôp. de Paris,* 283, 1901.

17. Bénard (H.) et Rambert. — Ostéo-arthropathie pneumique. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris,* séance du 26 mars 1943.

18. Benard (M.) und Kovacs (A.). — Osteo-arthropathie hypertrophiante mit Veränderung des endokrinen Systems. Zur genese der Syndroms Marie-Bamberger *Fortsch. Röntgenstr.* (62, 316), 1940.

19. Bensaude (R.), Hillemand (P.) et Augier (P.). — Hippocratisme digital et polypose intestinale. *Soc. méd. des hop. de Paris,* séance du 22 janv. 1932.

20. Berent. — *Berliner Klin. Woch.,* p. 75, 1903.

21. Bernard et Lamy. — Arthropathies chroniques du type déformant au cours de la dilatation bronchique. *Ann. de méd.,* 32, 289. 1932.

22. Bezançon et de Jong. — Du doigt hippocratique dans ses rapports avec les formes de la tuberculose pulmonaire. *Soc. méd. des hôpitaux de Paris,* 24 juin 1904.

23. Bezançon et de Jong. — Doigts hippocratiques et ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique. *Arch. gén. de méd.* 194, 3, 100. 1904.

24. Bignamini (A.) et Agati (D.). — Ostéo-arthropathie hypertrophiante et néoplasie pulmonaire. *Radiologica medica,* p. 994-1015, n° 11 de nov. 1938.

25. Blakeney. — Pulmonary hypertrophic osteo-arthropathy. *Brit. Med. Journ.* 2, 1479. 1899.

26. Blumensaat. — Ostéo-arthropathie hypertrophiante avec tumeur du poumon. *Röntgenpraxis,* 1er février 1931.

27. Bouchard. — *France Médicale* n° 36, 1889 [cité d'après Gilbert et Lereboullet (63)].

28. Boudet (G.). — Pseudo-ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique. *Montpellier Médical,* 40, 445, 1918.

29. Brulé (M.), Hillemand (P.) et Gaube (P.). — Hippocratisme digital et amibiase intestinale. *Soc. méd. des hôp. de Paris.* 15 janv. 1937.

30. Brulé et Lièvre (J.). — Polypose colique avec hippocratisme des doigts. *Soc. méd. des hôp. de Paris* séance du 22 janv. 1932.

31. Bryan. — Secundary hypertrophic osteo-arthropathy with metastatic sarcoma of the lung (*Am. Journ. Roentgen,* 1920, t. vii, p. 286-288).

32. Buttler (E.-F.). — Hypertrophic pulmonary osteo-arthropathy following lung abcess. *Journ. of Amer. Med. Assoc.,* 75. 233, 1920.

33. Campbell (D.). — The hippocratic fingers. *Brit. Med. Journ.* 145. 1924.

34. Campredon et Accard. — Deux cas de pachydermie observés dans le Tafilalet. *Maroc Médical,* mars 1939.

35. Castillo (P.-A.). — Contribución al estudio anatomo-clinico del cancer del pulmon. Comienzo clinico por una ostéo artropatia hipertrofiante pneumica, *Vida Nueva,* 31, 233, 1933.

36. Chatin et Cade. — Déformation hippocratique des doigts avec lésions osseuses dans la néphrite et la cirrhose biliaire. *Lyon Médical,* 1er sept. 1901.

37. Chrétien (Ed.). — Ostéo-arthropathie hypertrophiante chez une syphilitique. *Rev. de méd.* 1893.

38. Compère (E.-L.), Adams (W.-E.) et Compère (C.-L.). — Generalized hypertrophic pulmonary osteo-arthropathy. *Surgery Gyn. and Obstetrics,* 61, 312, 1935.

39. Corper (H.-J.) et Cosman (P.). — L'ostéo-arthropathie hypertrophique dans la tuberculose pulmonaire. Examen d'un groupe de sujets de sanatorium. *The Amer. review of tuberculosis,* 5, 357,1921-22

40. Coury. — Kystes dermoïdes intra-thoraciques. *Thèse,* Paris, 1944.

41. Craig (J.-W.). — Hypertrophic pulmonary osteo-arthropathy as the first symptom of pulmonary neoplasm. *Brit. Med. Journ.* 750, 1937.

42. Creyx (M.), Fontan (A.), Massière (R.), Léger (H.) et Ballan (G.). — Périostose engainante acromégalique. *Journ. de méd. de Bordeaux,* n°s 1-2, p. 18. 1938.

43. Curl (S.-W.). — Case of hypertrophic pulmonary osteo-arthropathy. *Brit. Med. Journ.* 1370, p. 1903.

44. Cushing (E.-H.). — « Club fingers » and hypertrophic pulmonary osteo-arthropathy. *Intern. Clinics,* II, 200 p. 1937.

45. Daircoff-Dimitroff. — Contribution à l'étude des O. A. H. chroniques non classées. *Thèse* Paris, 1900

46. Damade. — Une observation d'ostéo-arthropathie hypertrophiante reproduite dans notre travail.

47. Davis (N.-S.). — Pulmonary hypertrophic osteo-arthropathy. *Journ. of Amer. Med. Assoc.* 24, 845, 1895

48. Debré (R.) et Vogt (C.). — Ostéo-arthropathie hypertrophiante du type pneumique chez une jeune fille présentant une hépatomégalie et un syndrome basedowien. *Revue neurologique,* 35, 703, 1928.

49. Decloux et Lippmann. — Ostéo-arthropathie hypertrophiante. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris,* 80, 1902. [Observation répétée et complétée dans Lemercier (98)].

50. Demous (A.) et Binaud (W.). — Sur un cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique traité par injection de liquide pneumique. *Arch. gén. de méd.,* 2, 129, 1894.

51. Dubourg et Traissac (M.) et Verger (P.). — Ostéo-arthropathie hypertrophiante (maladie de P. Marie), et lymphogranulomatose maligne, à

forme médiastino-pleurale, chez un enfant de 13 ans. *Bull. et mém. de la Soc. de méd. infant. de Bordeaux et du Sud-Ouest,* n° 2, p. 29. 1942.

52. East (T.). — Chiari's disease, with hypertrophic osteo-arthropathy and familial lipomatosis. *Proceed of the royal Society of med.,* 26, 272, 1932-33.

53. Erdmann (S.) et Ostendorf (W.-A.). — Hypertrophic pulmonary osteo-arthropathy. *Journ. of Amer. Med. Assoc.,* 73, 259. 1919.

54. Finlay (A.). — Hypertrophic pulmonary osteo-arthropathy. *Thèse* Cambridge, case iv, reprinted from St-Bartholomew's Hopital report ; vol. xlii, 1907 [cité d'après Renon et Géraudel (142)].

55. Friedreich-Erb (frère cadet Haguer ; d'après Lefèvre (96).

56. Galaine (G.J.). — Des déformations de la main dans quelques maladies générales (sémeiologie et pathogénie). *Thèse,* Paris, 1895.

57. Gallavardin et Langeron. — Déformations hippocratiques des doigts dans deux cas de cardiopathie mitro-aortique ancienne, compliquée d'endocardite infectieuse à forme prolongée. *Lyon Médical.* 559. 1921.

58. Gasbarini (A.). — Osteo-artropatia ipertrofica pneumica di P. Marie (varieta Bamberger). *Il Policlino Scz. practica.* 249. 1935.

59. Genova. — A propos de deux cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique de Marie. De la signification et de la valeur du terme pneumique. *Thèse,* Montpellier, 1899-1900.

60. Géraud. — Le doigt hippocratique et l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique. Etude pathogénique. *Thèse,* Toulouse. 1898.

61. Gerhardt (M.). — D'après Lefèvre (96).

62. Gilbert (A.) et Fournier (L.). — La cirrhose hypertrophique avec ictère chronique chez l'enfant. *Rev. mens. des mal. de l'enfance,* xiii, 309. 1895.

63. Gilbert et Lereboullet. — Le doigt hippocratique dans les cirrhoses biliaires. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.,* n° 1, 1902.

64. Gilbert (A.) et Fournier (L.). — La cirrhose hypertrophique avec ictère chez les enfants. *C. R. de de la Soc. de biologie,* 419, 1895.

65. Gillet. — *Annales de la Policlinique de Paris,* mai 1892 [cité d'après Moizard (119)].

66. Gobel. — Ueber Knochenveranderungen bei chronischen Lungenleiden. *Deut. Med. Woch.* 26 mai 1939.

67. Godlee. — Voir : Bone and joint changes in correction with thoracic disease. *Brit. Med. Journ.,* 8, 57 et 116. 1896.

68. Gole (L.). — Un syndrome ostéo-dermopathique. Pachydermie plicaturée avec pachypériostose des extrémités. *Thèse,* Paris, 1935.

69. Gronberg (A.). — Cité d'après Touraine, Solente et Cole (176).

70. Guérin et Etienne. — Recherche de quelques éléments urologiques dans un cas particulier d'ostéo-arthropathie hypertrophiante. *Arch. de méd. expérim.,* 8, 469, 1896.

71. Harris. — A case of osteo-arthropathy in phtisis. *Brit. Med. Journ.,* 1, 7. 1897.

72. Harvier (P.), Rachet (J.) et Blum (J.). — Ostéopathies multiples et polymorphes chez un tabétique pseudo-acromégalique. *Soc. méd. des hôp. de Paris,* 249. 1926.

73. Hasbrouck. — A case of osteo-arthropathy. *New-York medical Journ.* 14 mai 1898.

74. Hatzieganu (I.). — Le signe des doigts hippocratiques dans les endocardites lentes et dans les endocardites récidivantes à forme prolongée. *Soc. méd. des hôp. de Paris,* 399. 1923.

75. — Deux cas de doigts hippocratiques unilatéraux dans l'anévrisme du tronc brachio-céphalique. *Soc. méd. des hôp. de Paris,* 403. 1923.

76. Heloui. — Sur un cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante chez une malade atteinte d'un cancer du poumon. *Thèse,* Paris, 1942.

77. Heunet (I.). — Le rhumatisme chronique déformant, complication de la dilatation des bronches. *Thèse,* Paris, 1932.

78. Holger. — Ueber Akropachie (Trommelschlagelfinger und osteo-arthropathie). *Wiener Arch. f. inn. Med.*, 1, 35, 1920 [cité d'après Thomas (173)].

79. Hyman (C.-H.) et Herrick (T.-P.). — Chronic osteo-arthropathy. Report of a case in a child of twenty eight months old. *Journ. of Amer. Med. Assoc.*, 78, 1043. 1922.

80. Jacquet (P.), Roquejeoffre (P.) et Alavoine (I). — Dilatation bronchique et rhumatisme chronique. Action simultanée et très favorable de la vaccinothérapie sur la bronchectasie et les poussées articulaires. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 592. 1928.

81. Jalet et Rouyer. — Ostéo-périostose engainante et hypertrophiante au cours d'un abcès du poumon. *Bull. et mém. de la Soc. de rad. méd. de France*, juillet 1936, p. 675.

82. Jamet (F.). — De l'ostéo-arthropathie hypertrophiante en particulier chez les enfants. *Thèse*, Paris, 1892-1893.

83. Janeway (T.-C.). — Hypertrophic osteo-arthropathy : with report of two cases. *Amer. J. of Med. Sciences*, 2, 563. 1903.

84. Kerr. — Pulmonary hypertrophic osteo-arthropathy. *Brit. Med. Journ.* 1215. 1893.

85. Klauser. — [Cité par Mariano (R.), Castex et Mazzei (111)].

86. Kleinberg (S.). — Secundary pulmonary hypertrophic osteo-arthropathy. *Journ. of Amer. Med. Assoc.* 76, 435. 1921.

87. Kruger. — Zur Kenntnis der Osteo-arthropathie hypertrophiante pneumique. *Arch. f. pathol. anatom.*, 185, 43, 1906.

88. Kuhne et Gerstel. — Constatations cliniques, radiologiques et histopathologiques, dans un cas d'ostéopathie hypertrophiante pneumique. *Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen.* 1932.

89. Labbé (M.) et Renault (P.). — Un cas d'ostéodermopathie hypertrophiante. *Soc. méd. des hôp. de Paris.* Séance du 18 juin 1926, p. 1065.

90. — L'ostéodermopathie hypertrophiante. *Presse Médicale,* 545. 1928.

91. Lasserre (Ch.). — Un cas de périostose engainante acrométique. *Soc. de méd. de Bordeaux,* 5 nov.. 1931.

92. — Périostose engainante acromélique (maladie de Marie). *Journ. de méd. de Bordeaux.* 175. 1932.

93. — A propos des ostéopathies hypertrophiantes. Communication particulière au IIe Congrès de la Société intern. de chir. orthopéd., Londres, 1933.

94. Lebreton. — L'hippocratisme digital. *Thèse,* Paris, 1939.

95. Ledoux et Lebard. — Manuel de radiologie clinique. « L'ostéo-arthropathie hypertrophiante » (Masson).

96. Lefèvre (A.). — Des déformations ostéo-articulaires consécutives à des maladies de l'appareil pleuro-pulmonaire : ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique de Pierre Marie. *Thèse,* Paris, 1890-1891 (Observ. xii).

97. Legrain (E.). — Notes sur la pathologie spéciale des indigènes algériens. Fréquence de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante au Sahara. *Rev. méd. de l'Afr. du Nord.* 627. 1928.

98. Lemercier (M.). — Maladies chroniques réalisant le syndrome de Pierre Marie. *Thèse,* Paris, 1901-1902.

99. Lemierre (A.) et Lévesque (I.). — Hippocratisme digital et amibiase intestinale. *Soc. méd. des hôp. de Paris.* 154. 1932.

100. Léri. — Affection des os et des articulations. Masson, 1926.

101. Léri (A.), Layani (F.) et Pottier. — Sur un cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris.* 1925. 1925.

102. Littré (E.). — Œuvres complètes d'Hippocrate. Baillière (t. ii, p. 154).

103. Locke (E.-A.). — Secondary hypertrophic osteo-arthropathy and its relation to simple club-fingers. *The Arch. of Intern. Med.,* 15, 659. 1915.

104. Louyot (P.) et Castelain (G.). — L'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique. Maladie de Pierre Marie. *Rev. du rhumatisme,* oct. 1941.

105. Maguire. — Un cas d'ostéo-arthropathie avec dilatation bronchique. *Presse Médicale,* p. 109. 1904.

106. Mankowsky, Heinismann, Czerny. — Ostéopathie dysplastica familiaris. *Fortsch. Röntgen.* p. 542. 1934.

107. Marcus (J.-A.). — Hypertrophic pulmonary osteo-artropathy. *Archives of pediatrics,* 44, 48. 1927.

108. Marie (P.). — Sur deux cas d'acromégalie. Hypertrophie singulière non congénitale des extrémités supérieures, inférieures et céphalique. *Rev. de méd.,* 6, 297. 1886.

109. — De l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique. *Rev. de méd.,* 1, 1890.

110. Marfan. — Discussion de la communication de Moizard (119).

111. Mariano (R.), Castex et Mazzei (E.-S.). — L'hippocratisme digital unilatéral et sa valeur dans les anévrismes de l'artère sous-clavière et du tronc brachio-céphalique. *Presse médicale,* 931. 1940.

112. Massalongo (R.). — Dell osteo-artropatia hipertrofica pneumica. *Il policlinico. Scz. medica,* 512, 1897.

113. Mauriac (P.) et Saric iR.J. — Ostéo-arthropathie hypertrophiante de Pierre Marie chez un sujet porteur d'une tumeur du médiastin antérieur. *Soc. de méd. de Bordeaux,* séance du 29 janvier 1942.

114. — Un cas probable d'ostéo-arthropathie hypertrophiante de P. Marie, manifestation précoce d'un cancer de l'œsophage. *Soc. de méd. de Bordeaux,* séance du 2 avril 1943.

115. — Hippocratisme digital chez une jeune femme de 24 ans atteinte d'ictère hémolytique familial, avec grosse rate et syndrome purpurique. *Soc. de méd. de Bordeaux,* séance du 2 avril 1943.

116. Métin (E.) et Guillon (A.). — Sur un cas d'ostéo-artropathie hypertrophiante pneumique. *Bulletin Médical,* 643. 1907.

117. Mills et Mumey. — Bronchogenic squamous cell carcinoma. Report of a case associated with pleural effusion and pulmonary osteo-arthropathy with features that simulated infection by entameba histolytica. *Arch. intern. de med.* 516. 1929 [cité d'après Saint-Paul (149)].

118. Minet et Warembourg. — Rhumatisme et bronchite chronique très améliorés par la vaccinothérapie chez un dilaté bronchique. *Le Nord Médical,* 1er janvier 1932.

119. Moizard (M.). — Deux observations d'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique dans le cours de pleurésies purulentes, chez des enfants. *Bull. et mém. de la Socè méd. des hôp. de Paris.* 359. 1893.

120. Molines (L.). — Déformations hippocratiques des doigts dans l'endocardite infectieuse à forme prolongée. *Thèse,* Lyon, 1921.

121. Monge. — Cité d'après Moulonguet (123).

121 bis Moretti. — Les kystes dermoïdes intra-thoraciques. *Thèse,* Bordeaux. 1939.

122. Mouisset et Orsat. — Présentation d'un malade atteint d'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique. *Lyon Médical,* 2, 337, 1911.

123. Moulonguet (P.) et Salomon (J.). — Rétrécissement inflammatoire du rectum, hippocratisme digital et rhumatisme infectieux. *Presse Médicale,* 1269. 1932.

124. Moussous (A.). — Traitement de la pleurésie purulente par les injections intrapleurales de sublimé. *Journ. de méd. de Bordeaux,* note supplémentaire, 86. 1890.

125. Nef (P.). — Périostite toxique (ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique) associée à une tumeur bénigne du poumon et guérie par l'opération. *Helvetica Medica Acta,* vol. L, 446, août 1937 (résumée dans *Presse Médicale,* 80. 1938).

126. Orillard (A.). — De l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique. *Revue de médecine,* 231 et 695. 1892.

127. Packard. — A case of acromegaly and illustrations of two allied conditions. *Amer. Journ. of Med. Sciences,* 657, 1892 (l'observ. n° 2).

128. Paluagyay. — Zur Atiologie und Röntgendiagnostik der Knochen Sarkome nebsteinem Beitrag zur osteo-arthropathie hypertrophiante. *Fort. Rönt.* août 1934, p. 107.

129. Paris (J.). — Ostéo-arthropathie hypertrophiante au cours d'un abcès du poumon chez un mineur syphilitique. *Ech. méd. du Nord,* 1940, t xi, p. 34 à 37.

130. Parmentier (E.) et Castaigne. — Ostéo-arthropathie et cirrhose hypertrophique biliaire. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris,* 275, 1901.

131. Pauly (R.) et Saric (R.). — Un cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante de Pierre Marie d'origine pulmonaire. *Soc. de méd. de Bordeaux,* séance du 24 juillet 1942.

132. Penischka. — L'ostéo-arthropathie hypertrophiante (Maladie de Bamberger-Marie). *Brun's Beit. z. Klin. Chir.* 167, 75, 29 janv. 1938 (résumé dans *Presse Médicale,* 110, 1938).

133. Perrin (M.), Louyot (P.), Pierquin (L.), et Castelain (G.). — Un cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique au cours d'une maladie de Hodgkin. *Revue médicale de l'Est,* 431. 1939.

134. Perrin (M.), Louyot (P.), Pierquin (L.) et Castelain.

135. Puig (R.). — Classification des suppurations pulmonaires. Les abcès à pyogènes. Les réactions osseuses. *Journ. de méd. de Lyon,* 343. 1932.

136. Puyhaubert. — Deux cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique de Pierre Marie chez les enfants. *Journ. de méd. de Bordeaux.* 879. 1905.

137. Ramond (L.) et Bascourret (M.). — Un cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante de Pierre Marie. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris,* 1015. 1926.

138. Rascol (R.-P.). — Contribution à l'étude des ostéo-artropathies hypertrophiantes non pneumiques. *Thèse,* Bordeaux, 1902-1903.

139. Raugier. — Un cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante d'origine pneumique. *Revue de médecine*, 30, 1891.

140. Rendu (R.). — Pseudo-ostéo-arthropathie hypertrophiante par hippocratisme digital. *Lyon médical*, 392. 1915.

141. Rendu et Boulloche (P.). — Ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique avec examen radiographique. *Bull. mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 18, 127. 1901.

142. Renon (L.) et Géraudel (E.). — Ostéite engainante des diaphyses. Contribution à l'étude de l'ostéo-artropathie hypertrophiante de Pierre Marie. *Presse Médicale*, 413. 1920.

143. Rentschler. — Pulmonary hypertrophic osteo-arthropathy, a case... (*Am. Journ. Surgery*, janv. 1931, p. 108).

144. Reynaud (G.) et Audibert (V.). — Recherches cliniques et radiographiques sur six cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique de Pierre Marie. *Arch. provinciales de chirurgie*, 35, 1901.

145. Rist. — A propos de la communication sur un cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, p. 1432. 1925.

146. Rocher (H.-L.). — Observation non publiée.

147. Roubinovitch (I.). — Ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique, chez un persécuté persécuteur. *L'encéphale*, 8, 450. 1910.

148. Sainton (P.), Darbois et Luton. — Un cas d'ostéite engainante des diaphyses. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 439. 1923.

149. Saint-Paul (I.). — L'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique de P. Marie. Révision du sujet. La périostose engainante acromélique. *Thèse*, Bordeaux, 1938.

150. Salles et Halipré (A.). — Un cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante (sans lésion pulmonaire importante). *Rev. méd. de Normandie*, 313. 1900.

151. Saric (R.). — L'ostéo-arthropathie hypertrophiante de Pierre Marie. *Journ. de méd. de Bordeaux*, n°s 15-16, p. 253, année 1943.

152. Sauerbruch. — *Soc. d'électrologie d'Alger et de l'Afr. du Nord,* n° du 4 avril 1936.

153. Saundby. — Pulmonary osteo-arthropathy. *Brit. Med. Journ.* 2, 1447. 1902.

154. Schittenhelm. — Contribution à l'étude de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante de Marie. *Berliner Klin. Woch.* 1902, n° 12, p. 254.

155. Serre. — Les déformations digitales. *Thèse,* Paris, 1895

156. Sevestre. — Case of hypertrophic osteo-arthropathy. *The Lancet,* p. 1424. 1904.

157. De Sèze (S.). — Ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique de P. Marie, et pneumopathies. *Soc. de méd. des hôp. de Paris.* Séance du 2 avr. 1943

158. De Sèze (S.), Guéniot (P.) et Guegen (Y.). — Ostéo-artropathie hypertrophiante de P. Marie. *Soc. méd. des hôp de Paris,* séance du 23 fév. 1945.

159. Shaw (H.-B.) et Cooper (R.-H.). — Pulmonary hypertrophic osteo-arthropathy occuring in a case of congenital heart disease. *The Lancet,* 880. 1907.

160. Singer. — Tératome kystique du médiastin avec dégénérescence maligne, et retentissement osseux secondaire. *Wiener Arch. f. Med.* 15, 195. 1928.

161. Sorrel (E.), Sorrel-Déjerine (M^me^) et Vie (I.). — Osteite engainante des diaphyses et doigts hippocratiques, chez un pottique fistuleux depuis vingt-deux ans. *Soc. anat. de Paris,* 231. 1922.

162. Souques. — Déformation hippocratique des doigts. Varices du membre supérieur. *Soc. méd. des hôp. de Paris,* 186. 1919.

163. Spillmann et Hanshalter. — *Revue de médecine,* 361. 1890.

164. Stephan (E.). — *Deutscher Arch. f. Klin. Med.* 182, 183, 192. 1938.

165. Stephens. — Secundary osteo-arthropathy and its etiology. Mayo Foundation. Rochester. Minn. [*Thèse* non publiée, citée d'après Compère (38)].

166. Symes-Thompson (H.-E.). — Two cases of hypertrophic pulmonary osteo-arthropathy. *The Lancet.* 385. 1909.

167. — Soc. méd. et chir. de Londres, séance du 12 janvier 1904. Résumé dans *The Lancet*, p. 157, 1904. *Presse Médicale*, p. 109. 1904.

168. Teleky. — Beiträge zur Lehre von der osteo-arthropathie. *Wiener Klin. Woch.*, 143, 1897. [Cité d'après Bensaude (19)].

169. Thérèse. — 1890. Cité d'après Lefèvre (96).

170. Thibierge (G.). — Sur quelques formes d'ostéopathies systématisées. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.* 231. 1890.

171. Thiroloix et Jacob. — Ostéo-arthropathie hypertrophiante sans lésion pulmonaire. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 51. 1910.

172. Thoinot (M.) et Delamare (M.). — Un cas d'ostéo-artropathie hypertrophiante. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 621. 1902.

173. Thomas (H.-M.). — Acropachy secundary subperiostal new bone formation. *Arch. int. Med.*, 51, 571. 1933.

174. Thornburn (W.). — Three cases of « hypertrophic pulmonary osteo-arthropathy » with remarks. *Brit. Med. Journ.*, 1155. 1893.

175. Thornburn (W.) et Westmacott (E.). — The pathology of hypertrophic pulmonary osteo-arthropathy. *Pathol. transac.* xlvii, p. 177 [cité d'après Alamartine (2)].

176. Touraaine (A.), Solente (G.) et Gole (L.). — Un syndrome ostéo-dermopathique : la pachydermie plicaturée avec pachypériostose des extrémités. *Presse méd.*, 1820. 1935.

177. Tournier (C.). — Maladie hypertrophiante singulière. *Province médicale*, 2-21 mai 1891.

178. Traissac (F.-J.), Saric (R.) et Duhart (J.). — Ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique généralisée à tout le squelette, chez un homme de 55 ans, porteur d'une collection intrapulmonaire fermée, muette et ignorée, datant d'un an. *Soc. anat. clin. de Bordeaux*, séance du 18 février 1935.

179. Troisier. — Au cours de la discussion ayant fait suite à la communication de Bensaude (19).

180. Tuckfeld. — *Wiener Med. Woch.* 11 juin 1927.

181. Variot (G.) et Chicotot (G.). — Etude radiographique du squelette des mains chez un enfant atteint de cyanose. *Soc. de pédiatrie,* 58. 1899.

182. Variot et Vedel. — *Soc. d'électrologie d'Alger et de l'Af. du Nord,* n° du 4 avril 1936.

183. Vas. — *Virchow's Arch.* 1913, t. xxxiii, p. 346-352.

184. Vedel (V.). — Pseudo-ostéo-arthropathie hypertrophiante. Application des rayons de Röntgen. *Presse méd.,* 697. 1896.

185. Villard (H.). — Un cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique. *Montpellier Médical,* 509. 1894.

186. De Waldo. — 1890, d'après Lefèvre (96).

187. Walters (F.-R.). — A case of pulmonary hypertrophic osteo-arthropathy. *Brit. Med. Journ.* 1. 329. 1896

188. Weber (F.-P.). — Mediastinal form of lymphadenoma (Hodgkin's disease) with extreme so called pulmonary hypertrophic osteo-arthropathy. *Proced. of the royal soc. of medecine,* 2, 66, 1908-1909.

189. Weissenbach (R.-J.), Glénard (R.) et Francon (F.). — Rhumatismes chroniques d'origine biliaire. *Nutrition,* n° 117. 1932.

190. Yvin. — Un cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique. *Revue d'orthopédie,* 20, 323. 1933.

191. Buzzard (E.-F.). — Sequel to a case of pulmonary hypertrophic osteo-arthropathy ; necropsy. *Brit. Med. Journ.* 1, 1333. 1901.

192. Uelinger. — Hyperostosis generalisata mit Pachydermie. *Fortsch. Rönt.* janv. 1943.

BIBLIOGRAPHIE (ANNEXE)

ALEXANDER (J.-F.). — O. A. H. *Thèse, Cambridge, St-Barth. Hosp. Rep. London.* 1907, p. 41.

ARMOUR. — Hypertrophic pulmonary osteo-arthropathy. *West Londres M. J.* 1905, p. 41.

ARNSTEIN. — O. A. H. *Beilenteszierender Diplokokkenseptis. Wien. Med. Wosch.* 1919.

BANCI-BUONAMIC (I.). — *In Arch. di radiologica.* Janvier-février 1930.

BARKER. — Bamberger-Marie disease with acropochia in patient suffering from bronchiectasis chronic valvular disease of heart and syphilis. Death following operation for empyemy necessitatis. (*Intern. Clinics,* 42-46. Sept. 31).

BAROT et PICHARD. — Sur un cas d'O. A. H. pneumonique consécutive à une spléno-pneumonie. *Arch. méd. Angers.* 1912, p. 140.

BISARO. — Trois cas. *Gior. veneto di Sc. med.* 1937.

BONDI. — O. A. H. *Milt d. Gevellsch. f. inn. Med. und Kinderh. in Wien.* 1909, vii p. 87.

BOTEZ (G.-I.). — Un cas d'O. A. H. pneumique traité par la mixture pulmonique. *Bull. Soc. Méd. et Nat. de Passy.* 1908, p. 133.

BOVERI (P.). — Sulla osteo-artropata ipertropica pneumica. *Pensiero-Med. Milano,* 1915.

BROOKS (H.). — Concenning the etiology of hypertrophic pulmonary O. A. with a report of five additional cases. *U. Ass. Am. Physicians, Phila.* 1913, 275-301.

— An unusual atypical case of pulmonary osteo-arthropathy. *Med. Rec. N.-Y.* 1916, 388.

Burgerhout (H.). — Juveniele levercirrhose en osteo-arthropathie hypertrophiante. *Nederl. Tijdsch. v. Geneesk.* 1913. 1345-1347.

Cadiot. — Sur les O. A. d'origine tuberculeuse, cinq observations chez le chien. *Rec. de Méd. vét. Paris,* 1912, p. 221.

Cagneto (G.). — Sull' osteo-artropatia concomitante ad alteraziani croniche del polmone. *Riv. veneta di Sc. Med. Venezia,* 1906, p. 15.

Campbell, Sacasa, Camp. — *From Proc. Staff meet Mayo-Clinic.* 9 nov. 1938.

Cardillo. — Tumeur pulmonaire. *Radiol. méd.* oct. 1937.

Chrysopathes (J.-G.). — Beitrag zu den Hyperplastischen Osteopathien resp. *Rtschr. f. Orthop. chir. Stuttgart.* 1908, p. 406.

Clark. — *South M. J.* Octobre 1930.

Compère, Adams, Compère. — Possible étiologic factor in production of hypertrophic pulmonary osteo-arthropathy. (*Proceed. Soc. Exp. Biol. and Med.* Juin 1931, tome xxviii, p. 188).

Duncan (D.). — Osteo-arthritis. *Lancet,* 1919, p. 488.

Falta (W). — Ein Fall von Hypertrophierender Arthropapathie. *München Med. Woch.* 1917, 288.

Fraenkel (E.). — Uber allgemeine Periostitis hyperplastica (O. A. H. P.) *Forts. Rönt.* février 1918. 401-420.

Fragale (V.). — Un caso di osteo-artropatica ipertrofica pneumica di P. Marie in bambino di 4 anno. *Gazz. intern. di Med.,* Naples. 1913. 54-57.

Franchini (G.). — Sull' oste-oartropatica ipertrofica pneumica di Marie ; studio clinico ed anatomo-patologico. *Riv. crit. di clin. med. Firenze,* 1910, p. 745-761.

Gibson (G.-A.). — O. A. H. *Pr. Med. Chir. Soc. Edimb.* 1904, p. 217.

Gilman (A.). — Hypertrophic pulmonary osteo-arthropathy (Marie's disease). *Edimb. M. J.,* 1914, 528-533.

Gluzinski (A.). — O. A. H. Mariego. *Przegl. lek. Krakov.* 1911, p. 480.

Gordon (R.-G.). — Discussion on osteo-arthritis. *Sect. of Baln. and Climat. of the Roy. Soc. Med. de Londres.* Séance du 14 février 1929. *Proceed.* vol. xxii, n° 8, p. 1117, juin 1929.

GOULDESBROUGHT (C.). — Pulmonary osteo-arthropathy. *Arch. Roent. Ray.* London, 1913. 208-211.

GUYE (G.-A.). — Notes sur un cas d'O. A. H. pneumique de P. Marie . *Rev. méd. de la Suisse Rom., Genève.* 1917. p. 760-769.

HALL (D.-G.). — O. A. H. with an account of two cases. *Edimb. M. J.* 1905, p. 127.

HEISEN. — D'après MANKOWSKY. Osteo-pathica dyoplastica familianis.

HERMANN (C.). — Hypertrophic pulmonary arthropathy in a girl of eleven years. *Am. J. Obst. N.-Y.* 1915. 1070-1072.

HOFFMANN (V.). — Ein Beitrag zur Kenntnis der O. A. H. pneum. (P. Marie). *Deutsches Arch. f. Klin. Med. Leipzig.* 1919. 201-211.

HOLTHUSEN. — Osteo-pathica dysplastica familiaris. D'après MANKOWSKY.

HUNKI (S.-J.). — Osteo-arthritis. *Calif. State J. M., San-Francisco,* 1909, p. 204

KENNEDY. — Proc. Staff. Meet. Mayo Clinic. Feb. 37-oct. 37 (*Am. J. Dis. Child*).

KESSEL (L.). — The relation of hypertrophic osteo-arthropathy to pulmonary tuberculosis. *Arch. int. med. Chicago,* 1917. 239-262.

KLINE. — *Univ. Hosp. Bull. Ann. Arbor.* Mai 1936.

KOLL. — O. A. H. *Deutsche Med. Welsch. Leipzig u. Berlin.* 1906, p. 526.

KONSCHEGG. — Maladie de P. Marie-Bamberger. (*Virchows Arch. f. path. anal.* 1929.

KRAMER. — Pseudo- rhumatisme et O. A. H. avec un cas. Hollande. *Nederlandsch zijdschrift Koor Geneeskunde* (*Amsterdam*), n° 32. 9 août 1941.

KRUGER. — Zur Kenntnis der osteo-arthropathie hypertrophiante pneumique. *Virchow's Arch. f. path. anal. Berlin.* 1906, p. 43.

LANDIS (H.-R.-M.). — Hypertrophic pulmonary osteo-arthropathy with a report of two cases. *Penn. M. J. Athens.* 1906, p. 852.

LIENOUX. — Un cas de coexistence de l'ostéo-périostite diffuse et de la tuberculose chez le cheval. *Bull. Acad. roy. de Méd. de Belg. Brux.* 1909, p. 108.

Lopez, Fernandez et Panisello. — Pneumonic form of pulmonary cancer beginning with hypertrophic pulmonary O. A. *Rev. Med. Cubana.* Sept. 1934.

Lyass et Prosoroff. — *Méd. Biol.* n° 5, 116-134, année 1924.

Macewen (J.-A.-C.). — O. A. H. *Glasgow M. J.* 1905, p. 55.

Maeshima. — O. A. H. *Chingai Iji Shimpo.* Tokio. 1906, p. 1515.

Marti Jové (E.). — Osteopatia hipertroficante pneumica consecutiva a la bronquiectasia y a la difteria laryngea. *Med. de les minos. Barcel.* 1914. 211.

Massa (R.). — Endocrinopatologia a patogenesi delle osteoartropatie croniche progressive. *Riforma med.* 1924. 454, 480.

Massalongo (R.). — Nuove idea interno la fisiopatologia delle osteoartropatie croniche progressive. *Fracastoro, Verona.* 1913. 175, 197, 221.

Massalongo (R.) et Gasparini (U.). — Sulla osteoartropatica ipertrofica pneumonica. *Policlin. Roma.* 1913, p. 443-448.

Miller (D. J. M.). — A case of O. A. H. limited to the terminal palanges in a child, etc. *Arch. Ped. New-York.* 1905(, p. 161.

— Juin 1939, in *Radiology.*

Morales (Gonzalez). — Sarcome métastatique du poumon. *Arch. espan. de pediat.* Nov. 1933.

Mosti (R.). — Sull' osteo-artropatia ipertrofica pneumica di Marie. *Gazz. internaz. di Med. Napoli.* 1911. 1188-1191.

Munk (J.) et Greve (H.). — O. A. H. P. *Nederl. Zidjsch. v. G.* 1918, p. 486.

Odessky (Shirshner). — In *Radiology,* fév. 1938.

Oyuela (E.). — Le rein dans l'O. A. H. P. du chien. *J. de Méd. vét. et zootech.* Lyon, 1913. 331-334.

Paschkis (K.). — Ein Fall von O. A. H. mit multiplen Tendovaginitiden und acromegalen Symptomen. *Wien. med. Wck.* 1919. 2101-2154.

Patterson. — *Brit. Journal of radiology.* p. 435, déc. 1927.

Phemister (D.-B.). — Chronic lung abcess with pulmonary hypertrophic osteo-arthropathy. *Surg. Clin. Chicago.* 1917, p. 381.

RAUZIER. — A propos du P. V. au sujet de l'O. A. H. pneumique. *Montpellier Méd.*, 1918, 450.

REED. — Un cas d'O. A. H. d'origine pneumique. *Revue méd. de Chili.* 1904, p. 65.

REMOLARD. — *Revue assoc. méd. Argentine.* 15-30 août, 59.

SAILEROVA. — O. A. H. avec cas du poumon. 15 sep. 1939. *Casop. lek. Cezla.* p. 104, Tchécoslovaquie.

SCHIASSI. — Métastase du K poumon. *Radiol. medica,* juin 1933 ou *Bull. de Sc. med. Bologna,* mars-avril 1932.

SCHICK (B.). — Ein Fall von O. A. H. P. *Mitt d. Gevellsch. f. inn. Med. von Kinderh. in Wien,* 1914. 241.

SCHIPPERS. — H. P. anusual complication of b.p. *Monatschrift f. Kinderh.,* p. 130-140. 1929.

SCHWATT (H.). — Torus palatinus an alleged new sign of pulmonary hypertrophic osteo-arthropathy. *Am. Rev. Tuberc. Balt.* 1922.

M. del SEL. — Syndrome de Marie-Bamberger avec un cas (*Press. méd. Argentine,* 25 déc. 1940).

SOLLIER. — Sur une affection singulière du système osseux (*France Médicale,* 1889, n. 68-69).

STECKELMACHER (S.). — Ein beitrag zur Kenntnis der hyperplastich porotischen osteoperiostistis (O. A. H. P. Marie). *Deutsch. Arch. f. Klin. Med.* 1918. 242-260.

STEWART (D.-M.). — O. A. H. *M. Clin. North America,* mars 1928.

STRANGEWAYS (T. S. P.) et POUDOR (C.). — Report on a case of hypertrophic pulmonary osteo-arthropathy. *Bull. Com. Study spec. dis. Cambridge,* 1908, p. 131.

SYMONS. — Case of pulmonary O. A. *Indian M. Gaz. Calcutta,* 1904. 16-18.

TICE (F.). — Marie's pulmonary O. A. ; a syndrome frequently associated with chronic pulmonary infections. *Med. Clin. Chicago,* 1915. 268-280.

TRIVELLI. — Quatre cas. *Radiologica Medica.* Avril 1939. p. 305-317.

URDANIZ et MAZZEI. — Primary cancer of lung and O. A. H. *Rev. Assoc. med. Argent.* Sept. 1934.

VAN JOOST. — In patient with lung tumor (*Geneesh. Tijdsch. v. Nederl. Indic.*). 28 nov. 1939.

Vario et Vedel. — *Soc. d'électrologie d'Alger et de l'Af. du Nord.* Numéro du 4 avril 1936.

Verniso. — O. A. H. in connection with chronic pulmonary disease. *Gior. di physicol.* 31 janvier 1932.

Villegas (Banza). — Cancer primaire du poumon. *Med. de La Habana,* déc. 1935.

Weber (F.-P.). — The histology of the new bone formation in a case of pulmonary hypertrophic O. A. *Proc. roy. Soc. Med., London,* 1909, p. 187.

Weinberger (M.). — Osteopathie bei Lungenkarzinom. *Ztsch. f. Tuberk. Leipzig.* 1921, xxxiv. 391-393.

Whiteside (L.-C.). — A case of bronchiectasis with hypertrophic pulmonary osteo-arthropathy. *U. S. Navy Med. Bull. Wasch* 1914. 658-663.

Williams (L.-J.). — *New-Orléans M. J.* Avril 1929.

Wolfsohn (G.). — Ueber osteo-arthropathie hypertrophiante *Verhandl. d. Berl. med. Gesellsch.* 1911, Berlin. 1912, p. 232.

Wynn. — Secundary hypertrophic O. A. *Birmingham med. rev.* 1904.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION 11

CHAPITRE PREMIER. — HISTORIQUE 13

CHAPITRE II. — ETUDE CLINIQUE 14

CHAPITRE III. — ETUDE RADIOLOGIQUE 18

CHAPITRE IV. — ETUDE BIOLOGIQUE 20

CHAPITRE V. — ETUDE ANATOMIQUE 22

CHAPITRE VI. — DIAGNOSTIC 24

CHAPITRE VII. — PATHOGÉNIE 31

CHAPITRE VIII. — ETIOLOGIE 34

CHAPITRE IX. — OBSERVATIONS 41

CONCLUSIONS 65

BIBLIOGRAPHIE 67

BIBLIOGRAPHIE ANNEXE 83

— Imprimerie —
J. PECHADE
20, rue Margaux
BORDEAUX